



**FÚTBOL A GRAN ALTURA: EFECTOS DE LA
EXPOSICIÓN INMEDIATA A LA ALTURA SOBRE EL
CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO Y EL EQUILIBRIO
ÁCIDO BASE EN JUGADORES DE FÚTBOL
PROFESIONAL ACLIMATADOS Y NO ACLIMATADOS**

JORGE CAJIGAL VARGAS

DIRECTORES:

JOSÉ NARANJO ORELLANA

OSCAR F. ARANEDA



El DR. JOSÉ NARANJO ORELLANA, profesor del Programa de Doctorado en Ciencias de la Actividad Física y Deporte, en la Universidad Pablo de Olavide de Sevilla, y el DR. OSCAR FLORENCIO ARANEDA, profesor de la Escuela de Kinesiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de los Andes de Chile.

CERTIFICAN

Que la Tesis Doctoral titulada: “FÚTBOL A GRAN ALTURA: EFECTOS DE LA EXPOSICIÓN INMEDIATA A LA ALTURA SOBRE EL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO Y EL EQUILIBRIO ÁCIDO BASE EN JUGADORES DE FÚTBOL PROFESIONAL ACLIMATADOS Y NO ACLIMATADOS” llevada a cabo por D. JORGE CAJIGAL VARGAS, ha sido realizada bajo nuestra dirección cumpliendo con los requisitos de calidad, originalidad y rigor científicos, que a nuestro juicio debe de reunir.

De este modo autorizamos su depósito, defensa y presentación ante el Tribunal que designe la Universidad Pablo de Olavide.

Sevilla, 02 de noviembre de 2017

Fdo.: José Naranjo Orellana

Fdo.: Oscar Florencio Araneda

AGRADECIMIENTOS

A mi padre Jorge, quien se esmeró por entregarme una muy buena educación con disciplina y amor

A mi madre María Teresa, quien ha confiado en mis proyectos y sueños, ayudándome a levantar en los momentos difíciles

A mi hermana Mariel, quien siempre está apoyándome y dando sus sabios consejos de vida

Al Dr. Hugo Donoso y Dr. Claus Behn, mis dos grandes profesores formadores y maestros, quienes despertaron desde muy joven mi pasión por la fisiología de la altura y el amor por la montaña

Al Dr. Oscar Araneda, quien me mostró con su ejemplo la perseverancia y la fuerza interior para salir adelante en excelencia, estando siempre dispuesto a ayudar con los análisis y aclarar las ideas

Al Dr. José Naranjo Orellana, quien creyó en mi cuando le presenté mis ideas y proyectos de investigación para aceptar dirigir mi tesis, aportando siempre con su gran sabiduría y paciencia

Pero nada de esto sería posible si no contara con una mujer maravillosa a mi lado, Katiza mi esposa y compañera de vida, una mujer que amo, admiro y ha sido siempre mi apoyo incondicional

ÍNDICE

	Página
I. INTRODUCCIÓN	09
II. MARCO TEÓRICO	13
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	37
IV. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	41
V. MATERIALES Y MÉTODOS	45
VI. RESULTADOS	63
VII. DISCUSIÓN	85
VIII. CONCLUSIONES.	107
IX. LIMITACIONES Y PERSPECTIVAS	111
X. REFERENCIAS	115
XI. ANEXOS	131

INTRODUCCIÓN

Jugar al fútbol en altura es un interesante desafío científico, deportivo y logístico para los equipos provenientes de nivel del mar. Así, se han planteado tanto riesgos sobre la salud y la disminución del rendimiento físico como las causas principales de la desventaja que implica competir en estas condiciones (Gore et al., 2013; Aughey et al., 2013; Sargent, 2013; Nassis et al., 2013). A pesar de esto, la FIFA (Fédération Internationale de Football Association) ha planteado que existe aún información insuficiente al respecto, particularmente a altitudes superiores a los 3000 m, (Bärtsch et al., 2008; Billaut et al., 2012; Mclean et al., 2013).

En el año 2000, Brutsaert et al. (Brutsaert et al., 2000) estudiaron la respuesta cardiopulmonar y metabólica al ejercicio en jugadores profesionales aclimatados a la altura (o highlanders; HL) y jugadores procedentes de bajas altitudes y no aclimatados a la altura (o lowlanders; LL) medidos a las 48 horas de permanencia a 3600 m. Al término del esfuerzo cardiopulmonar, ambos equipos mostraron una elevación en los equivalentes ventilatorios del oxígeno (VE/VO_2), altas concentraciones de lactato sanguíneo y bajas saturaciones arteriales de oxígeno (SaO_2), sin diferencias entre LL y HL. Además, ambos grupos tuvieron menores valores de VO_{2max} respecto de mediciones hechas a 430 m, con un mayor efecto observado en los LL, lo cual indica una desventaja fisiológica de este grupo frente a los jugadores aclimatados (Brutsaert et al., 2000). Recientemente, se han reportado

resultados similares en jugadores juveniles de fútbol no aclimatados a la altura (Aughey et al., 2013; Buchheit et al., 2013)

Independiente de la estrategia de aclimatación, la menor presión atmosférica disminuye la presión de oxígeno alveolar, arterial (PaO_2) y su contenido arterial (CaO_2), lo que disminuye el rendimiento aeróbico respecto al nivel del mar (Calbet et al., 2009). De esta forma, la hipoxia hipobárica aumenta la respuesta ventilatoria, regulando la PaO_2 , mientras que el CaO_2 es determinado por el desplazamiento en la curva de disociación de la hemoglobina (Winslow et al., 2007) y especialmente por la concentración de hemoglobina, por lo que cambios en la volemia y en la respuesta eritropoyética afectarán directamente el CaO_2 (Heinicke et al., 2003; Prommer et al., 2007). Por su parte, la hiperventilación propia de la hipoxia disminuye la presión arterial del CO_2 (PaCO_2), lo que implica posteriormente el restablecimiento del equilibrio ácido base (EAB) a través del aumento de la excreción de bicarbonato por la orina. (West, 1995; Cerretelli y Samaja, 2003; Lundby et al., 2009; Goldfarb-Rumyantzev y Alper, 2014). Los cambios mencionados forman parte de la aclimatación a la altura y requieren de aproximadamente 2 a 3 semanas para consolidarse (Levine et al., 2008; Bärtsch et al., 2008; Bärtsch y Saltin, 2008), lo que genera importantes problemas logísticos para su implementación en las competencias deportivas. En vista de este problema, muchos equipos han optado por llegar el mismo día del

partido a la altura, jugar y retornar, estrategia que se denomina “fly-in, fly-out” (Gore et al., 2013) o jugar en “hipoxia aguda inmediata” (HAI). La principal justificación para su uso es evitar las manifestaciones del “mal agudo de montaña” (MAM) que sucede desde de las 6 horas, con su pico entre las 24 y 48 h, en vista de la merma sobre el rendimiento asociada a este cuadro, (Bärtsch y Saltin, 2008; Wachsmuth et al., 2013). De manera empírica, varios equipos de clubes y selecciones nacionales en Sudamérica han utilizado esta estrategia, sin embargo, no existe información en jugadores de fútbol profesional. Así, el objetivo del presente estudio fue conocer los efectos de la exposición a HAI a la gran altura (3600 m), sobre la respuesta cardiopulmonar máxima, el EAB y gases en sangre capilar en jugadores de fútbol profesional aclimatados y no aclimatados a la gran altura.

MARCO TEORICO

Fundamentos generales de la hipoxia

Actualmente se define hipoxia como: "La disminución de la presión parcial del oxígeno en sangre arterial (PaO_2), que produce una alteración en la homeostasis entre la oferta y demanda de oxígeno, generando una respuesta en el organismo" (Conkin, 2011). Para que se produzca una respuesta fisiológica ante una condición de hipoxia, necesariamente la SaO_2 debe disminuir a valores inferiores a 92% (Botella de Maglia, 2005; Urdampilleta, 2015).

Considerando que la presión parcial del oxígeno (PO_2) es el producto entre la presión barométrica (PBar) y el porcentaje o fracción de oxígeno en el aire inspirado (FiO_2), las causas por las que la PO_2 puede disminuir son: i) la disminución en la presión atmosférica, (propio del ascenso a regiones geográficas de altitud), manteniendo constante FiO_2 (20.93%), lo que se conoce como hipoxia hipobárica (HH). ii) por disminución en el porcentaje de oxígeno, lo que se denomina hipoxia normobárica (HN).

De acuerdo al tiempo de duración de la permanencia en exposición a la hipoxia, ésta se puede dividir en: i) hipoxia aguda (menor a 3-4 días), ii) hipoxia crónica (entre 5-21 días), iii) hipoxia intermitente (alternando periodos de hipoxia con normoxia) (Heinecke et al., 2003; Prommer et al., 2007).

La hipoxia crónica es conocida como "aclimatación" en sujetos nacidos a bajas altitudes para desarrollar los mecanismos compensatorios

propios de la altitud. Por su parte, la “adaptación” se utiliza en sujetos nativos de la altitud que han desarrollado y heredado mecanismos compensatorios a lo largo de generaciones, como es el caso de poblaciones humanas en Los Andes o del Tíbet. (Urdampilleta, 2015)

Dependiendo de la causa fisiopatológica de la hipoxia, existen diversos tipos: (Urdampilleta, 2008)

- i) Hipoxia anémica: disminución de la capacidad de fijación de oxígeno por los eritrocitos ante una falla en la capacidad de transporte.

- ii) Hipoxia por estancamiento: disminución del flujo sanguíneo hacia los tejidos causados por pérdidas de sangre.

- iii) Hipoxia citotóxica: disminución de la utilización del oxígeno a nivel celular causado por agentes tóxicos.

- iv) Hipoxia hipoxémica: mencionada anteriormente, causada por la disminución en la PaO_2 por origen HH o HN.

Clasificación de altura

Jugar al fútbol en La Paz a 3600 m de altitud es considerado como un ambiente de “gran altura” de acuerdo a las clasificaciones propuestas por diversos autores. La tabla 1 propuesta por Imray (Imray et al., 2011) se basa en los efectos de la altura sobre la fisiopatología de las enfermedades de montaña. De acuerdo a esta tabla, la altitud de La Paz, que implica exponerse inicialmente al aeropuerto El Alto, a 4100

m, estaría dentro del rango de “muy elevada altitud”, lo que se caracteriza por la aparición muy frecuente del MAM con sus posibles complicaciones. Por otro lado, Bärtsch y Saltin presentaron otra clasificación (tabla 2) con un enfoque más orientado hacia el rendimiento deportivo (Bärtsch y Saltin, 2008) y recomendado como criterio por parte del Comité Olímpico Internacional (Bergeron et al., 2012). De acuerdo a esta clasificación, La Paz se encuentra en la zona entre los 3000 y 5500 m de altitud denominada como “gran altitud”, que se caracteriza por una fuerte disminución en el rendimiento aeróbico. En el presente trabajo se utilizará esta última clasificación.

Tabla 1: Clasificación de altitud por cambios fisiopatológicos (Imray et al., 2011)

Altitud intermedia: 1500 – 2500 m	Cambios fisiológicos detectables. SaO ₂ >90%. MAM poco probable
Gran altitud: 2500 – 3500 m	MAM muy común cuando el ascenso es rápido
Muy elevada Altitud: 3500 – 5800 m	MAM muy común. SaO ₂ <90%. Hipoxemia marcada durante el ejercicio
Altitud Extrema: >5800 m	Evidente hipoxemia en reposo. Deterioro progresivo. No es posible la residencia permanente
“Zona de la muerte”: >8000 m	Aclimatación prolongada (>6 semanas). Muchos montañistas requieren O ₂ suplementario. SaO ₂ <55%. Deterioro rápido e inevitable. Tiempo muy limitado de exposición.

Tabla 2: Clasificación de altitud por cambios en el rendimiento físico aeróbico (Bärtsch y Saltin, 2008; Bergeron et al., 2012)

Cerca de nivel del mar: < 500 m	Sin efectos sobre el rendimiento aeróbico
Baja altitud: 500 – 2000 m	Bajo impacto sobre el rendimiento aeróbico
Altitud moderada: 2000 – 3000 m	Aparece MAM y es necesaria la aclimatación para el rendimiento aeróbico
Gran altitud: 3000 – 5500 m	MAM y aclimatación son de gran relevancia clínica. Rendimiento aeróbico fuertemente disminuido
Altitud extrema: > 5500 m	Exposición prolongada que desencadena un deterioro progresivo

Fisiopatología del Mal Agudo de Montaña (MAM)

Exponerse a hipoxia hipobárica propia de la gran altitud presenta un elevado riesgo de adquirir las patologías propias de la altura. Las enfermedades de la altura se presentan de varias formas, abarcando desde el MAM, hasta las más complejas y peligrosas como son el edema pulmonar y cerebral. La enfermedad más común es el MAM que se manifiesta después de 6 – 12 horas de exposición a la hipoxia (MacInnis et al., 2011; Luks et al., 2017) y está presente hasta en el 75% de las personas que se exponen de forma rápida a la gran altura (Richalet et al., 2012). Comúnmente el MAM ocurre a altitudes superiores a los 2000 – 2500 m (Beidleman et al., 2004) y depende de la susceptibilidad individual y las exposiciones previa a la altitud (Richalet et al., 2012). No existe actualmente un mecanismo fisiopatológico claro

que explique las causas del MAM, pero sí está claro que no tratar o prevenir el MAM puede desencadenar edema pulmonar y cerebral (Imray et al., 2011; Luks et al., 2017).

Muchas muertes a gran altura son causadas por edema pulmonar como resultado de un incremento en la presión sistólica de la arteria pulmonar (Imray et al., 2011). Esta patología se produce 2 a 4 días de haber llegado a la gran altura o altura extrema, considerado el momento más peligroso las estadías agudas a hipoxia hipobárica. Se ha planteado como posible causa específica de la aparición del MAM al efecto nocivo de las especies reactivas del oxígeno propias de la hipoxia aguda (Irrarázaval et al., 2017; Araneda y Tuesta, 2012). Tanto MAM, edema pulmonar y cerebral deben ser tratados como urgencias médicas y lo primero que se recomienda es el descenso rápido del paciente a menores altitudes (West, 1995).

El test de Lake Luise (TLL) fue desarrollado por investigadores con el objetivo de identificar síntomas no específicos del MAM de manera subjetiva (Shah et al., 2015). TLL ha sido ampliamente utilizado como diagnóstico de MAM. Un puntaje total superior o igual a 3 incluido el dolor de cabeza es indicador de MAM (Imray et al., 2011). El ejercicio se ha planteado con alguna controversia como posible factor predisponente de la aparición de MAM y edema pulmonar, a diferencia de la velocidad de ascenso a la gran altitud, lo que está estrechamente relacionada con la aparición del MAM (Wright, 2006). La aclimatación

también ayuda a prevenir la aparición de MAM y las demás enfermedades de montaña. Una aclimatación inadecuada se relaciona con una mayor probabilidad de desarrollar MAM. La exposición continua (Levine et al., 2008) e intermitente (Heinecke et al., 2003; Prommer et al., 2007) a la gran altura disminuyen la aparición de MAM y aumenta el rendimiento físico. Durante la aclimatación, una elevada ventilación pulmonar (VE) y diuresis previenen la aparición del MAM (Beidleman et al., 2004).

Transporte del oxígeno a gran altitud

Las gradientes de presión y sus respectivas resistencias en la transferencia del oxígeno desde la atmósfera hasta la mitocondria, determinan el transporte del oxígeno. Durante el ejercicio que involucre una gran cantidad de masa muscular, las demandas de oxígeno se incrementan proporcionalmente con la intensidad del ejercicio, estresando al sistema de transporte hasta su límite fisiológico. Cuando el flujo de oxígeno alcanza un valor insuficiente a nivel muscular para poder satisfacer las demandas, el déficit de oxígeno es compensado por el aumento en la resíntesis de ATP anaeróbico, acelerando de esta forma la fatiga (Amann y Calbet, 2008). De esta manera, durante el ejercicio en normoxia, la respuesta homeostática permite asegurar un aporte adecuado de oxígeno alcanzando un equilibrio entre la demanda y aporte de oxígeno. En hipoxia, la disminución en la gradiente de la presión de oxígeno

disminuye su aporte y por ende, se reduce la resíntesis de ATP mitocondrial. De hecho, a altitudes moderadas y gran altura, el VO_2 max y la capacidad de ejercicio se ven reducidas, incluso en sujetos aclimatados (West, 1995).

El paso crítico más importante en la transferencia del oxígeno desde la atmosfera hasta la mitocondria es la unión de la hemoglobina con el oxígeno. Este paso dependerá de la gradiente de presión y la capacidad de difusión del oxígeno a nivel pulmonar. En un sujeto sano, la diferencia entre la presión alveolar (PAO_2) y arterial (PaO_2) de oxígeno determinara la eficiencia del intercambio de este gas (AaDO_2). En hipoxia, la disminución de la PiO_2 disminuye la capacidad de difusión del oxígeno afectando tanto la PAO_2 y PaO_2 (West, 1995). Para poder compensar la reducción en la PiO_2 en altitud, el organismo inicia una serie de ajustes fisiológicos donde el incremento en la respuesta ventilatoria (VE) asume un rol fundamental, mitigando la disminución en la PAO_2 causada por la menor PiO_2 (Dempsey et al., 2014). De hecho, a una carga absoluta de ejercicio, la hiperventilación es exagerada en hipoxia, lo que se refleja en elevados valores de VE/VO_2 (Calbet et al., 2003).

Respuesta aguda y crónica a la hipoxia hipobárica

Con una SaO_2 por debajo del 92% comienzan a producirse una serie de respuestas adaptativas con el objetivo de compensar la menor disponibilidad de oxígeno. Una SaO_2 inferior al 92% es posible alcanzar

en reposo a altitudes entre 2000 y 3000 m y en ejercicio entre los 1500 y 2000 m (Botella de Maglia, 2005; Stray-Gundersen and Levine, 2008). También es posible alcanzar una disminución en la SaO_2 a nivel del mar (87%) similar a la HH o HN con la modalidad de ejercicio de alta intensidad acompañada de hipoventilación voluntaria (Woroon et al., 2014). Las respuestas adaptativas a la hipoxia (tanto HH como HN) son de tipo temprana (respiratoria y cardiovascular) y respuesta tardía (endocrina, metabólica-bioquímica y hematológica) (Hochachka, 1998).

Respuesta respiratoria

Como se mencionó anteriormente, los cambios en la respuesta ventilatoria en hipoxia es una de las más importantes respuestas a la gran altura. En hipoxia el organismo provoca un fuerte incremento en la VE reposo y en ejercicio, aumentando tanto la frecuencia respiratoria como el volumen corriente (West, 1995). Corresponde a un fenómeno reflejo de los quimiorreceptores periféricos localizados en los cuerpos aórticos y carotideos, como respuesta a la disminución en la PaO_2 (Dempsey et al., 2014). De esta forma se consigue un incremento en la PAO_2 , aumentando la difusión del oxígeno y como consecuencia aumentando PaO_2 , SaO_2 y CaO_2 . La respuesta ventilatoria a la hipoxia no es constante y aumenta mucho durante los primeros días o exposición aguda a la altura. De hecho, es durante las primeras 24 h donde se registran los mayores valores de VE reposo. Sin embargo, el

costo de la hiperventilación es la eliminación excesiva de CO_2 lo que provoca fuertes caídas en la PACO_2 y PaCO_2 alterando el EAB (que será analizado posteriormente) y pudiendo también alterar la respuesta ventilatoria de manera antagónica y perjudicial (West, 1995; Dempsey et al., 2015). De esta forma, el manejo ventilatorio en hipoxia se desarrolla con bajas presiones de CO_2 . También el incremento en la VE provoca un fuerte incremento en el equivalente ventilatorio del oxígeno (VE/VO_2) especialmente sobre los 2300 m de altitud (Botella de Maglia, 2002; Calbet et al., 2003). Sujetos con una deficiente respuesta ventilatoria a la hipoxia son más susceptibles a desarrollar MAM y sus patologías asociadas (West, 1995; Richalet et al., 2012; Dempsey et al., 2015).

Respuesta cardiovascular

Frente a la exposición aguda a la gran altura, asociado al fuerte incremento en la descarga simpática, aumenta la frecuencia cardiaca (FC) tanto en reposo como en ejercicio submáximo. La FC máxima disminuye en altitud proporcional a la menor capacidad de trabajo físico y a la altitud alcanzada (Calbet et al., 2009). Posiblemente la causa de la disminución de la FC máxima sea una disminución de la sensibilidad y número de receptores β_1 adrenérgicos del corazón, como mecanismo de autoprotección para no aumentar sus necesidades metabólicas por encima del aporte de oxígeno que le llega (Richalet et al., 1989; Martínez-Ferrer y Garrido, 1996). También se ha encontrado

con la hipoxia crónica una menor contractilidad del miocardio por alteraciones en la homeostasis intracelular del Ca^{++} , encontrándose una menor actividad de las bombas de Ca^{++} en el retículo sarcoplásmico, menor liberación de Ca^{++} por parte de los receptores de ryanodina (Pey et al., 2003). Sorprendentemente, en hipoxia a gran altitud son poco frecuentes las arritmias hiperactivas y los signos de isquemia miocárdica (Garaioa, 1985). Por su parte, el volumen sistólico (VS) se mantiene invariable durante la exposición aguda a la hipoxia a diferencia de la aclimatación crónica, donde el VS disminuye por el menor retorno venoso causado por la disminución en el volumen plasmático e incremento en el hematocrito (Richalet et al., 1989; Siebenmann et al., 2017). En relación al gasto cardiaco (GC) reposo, aumenta por el incremento de la taquicardia reposo y ejercicio submáximo manteniéndose elevado alrededor de 5 a 7 días de exposición a la hipoxia (Peacock, 1998). Posteriormente, después de una a dos semanas de exposición a la gran altura, disminuye la FC reposo y sub máxima, por lo que el GC también disminuye aproximadamente un 20-25% (Richalet et al., 1989), pero aumentando la diferencia arterio-venosa del oxígeno, lo que permite mantener invariable el VO_2 max a una misma carga absoluta. (Calbet, 2000). Por su parte, el GC máximo se mantiene disminuido tanto en hipoxia aguda como crónica, asociado a la menor carga absoluta máxima alcanzada en hipoxia (Calbet, 2009).

Durante una estancia crónica en altitud, también aumenta el número y el diámetro de los capilares a nivel muscular, con el objetivo de disminuir la distancia entre glóbulo rojo y mitocondrias, aumentando de esta forma la difusión y aporte de oxígeno, lo que puede explicar la disminución en la masa muscular después de estadías crónicas en la gran altura (León-Velarde et al., 1993).

Respuesta del EAB en hipoxia

El rápido incremento en la VE con la hipoxia y su efecto sobre disminución en la PCO_2 tanto arterial como tisular incrementan el pH, por la condición del CO_2 como un ácido volátil, que al disminuir en sangre, provocará una disminución en la concentración de protones o hidrogeniones (H^+), lo que se conoce como alcalosis respiratoria (West, 1995; Nelson y Cox, 2007; Swenson, 2016). Este incremento en la ventilación actúa para limitar el efecto de la hipoxemia arterial que ocurre con la reducción en la PiO_2 y representa uno de los más importantes mecanismos compensatorios propios de la hipoxia hipobárica. (Swenson, 2016).

Los efectos de los cambios en el EAB son mediados en gran parte por las alteraciones en la concentración de H^+ al reaccionar con diversas proteínas. La unión o disociación de H^+ altera la estructura terciaria o cuaternaria de las proteínas afectando directamente su función. El efecto Bohr que presenta la hemoglobina es el ejemplo más conocido, donde se ve afectada su capacidad de unión con el oxígeno (Bohr et

al., 1904; Nelson y Cox, 2007). Otras proteínas a nivel celular también ven afectada su función con los cambios en la concentración de H^+ como: receptores de membrana, transportadores de membrana, canales iónicos, enzimas catalíticas, proteínas responsables de las cascadas de señales y proteínas responsables de la translación y transcripción de genes. (Swenson, 2016). Una de las proteínas intracelulares más importantes y responsable de los mecanismos de respuesta a la hipoxia es el HIF-1, que también se ve afectada por los cambios en el EAB, situación que será explicada más adelante.

La acidosis, o incremento en la concentración de H^+ plasmáticos, sea de origen metabólica ($<HCO_3^-$ plasmático o $>H^+$ por ejercicio) o respiratoria ($>VE$ y $<pCO_2$ plasmático), desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha (efecto Bohr), favoreciendo que la hemoglobina libere más oxígeno hacia los tejidos. (Bohr et al., 1904; Refsum et al., 1997; Nelson y Cox, 2007). Por otro lado, la acidosis metabólica, propia del ejercicio de alta intensidad y extenuante, también permite preservar la excitabilidad muscular ante los cambios en la despolarización debido al incremento en la concentración del K^+ extracelular, permitiendo una adecuada propagación del potencial de acción por el sarcolema y los túbulos T del músculo esquelético (Pederson et al., 2005). Con el ejercicio intenso la acidosis metabólica a su vez se correlaciona de una elevada producción de lactato por una importante activación de la glicólisis por vías no-oxidativas, aumentando la velocidad de resíntesis de ATP

necesario para mantener la actividad de las bombas de Na^+/K^+ debido a la constante pérdida de K^+ intramuscular durante el ejercicio, considerado como uno de los elementos responsables de la fatiga muscular. (McKenna et al., 2008). Incrementos en la lactacidemia con el ejercicio de alta intensidad también permite un mejor apoyo de la bioenergética neuronal y muscular debido a un mayor consumo de lactato por los transportadores monocarboxílicos-1 (MCT-1) a nivel mitocondrial, favoreciendo de esta forma, una mejor oxidación de lactato en el ciclo de Krebs. (Brooks, 2009). En resumen, la evidencia científica actualizada indica que tanto la acidosis metabólica (o respiratoria) se considera más bien citoprotectiva que perjudicial debido a los efectos sobre los mecanismos anti-inflamatorios, antioxidantes y anti-apoptóticos que limitan el daño causado por la hipoxia o por los efectos perjudiciales de la isquemia – reperfusión (Swenson, 2001; Swenson, 2016).

Por su parte, la alcalosis respiratoria altera tanto de forma positiva como negativa en hipoxia. Los efectos positivos de la alcalosis se asocian a una disminución en el tono simpático, mitigar la vasoconstricción pulmonar y vasodilatación cerebral causadas por hipoxia y aumentar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (Swenson, 2016). Por su parte, el incremento en el pH o alcalosis respiratoria puede causar el ya descrito MAM y las demás patologías asociadas (West, 1995; Luks et al., 2017).

Específicamente en exposición crónica a hipoxia hipobárica, el órgano clave en la aclimatación y corrección del EAB son los riñones, los que desarrollan durante los primeros 3 a 5 días en altura la capacidad de eliminar HCO_3^- por la orina y de esta forma, intentar compensar la alcalosis respiratoria provocando una disminución en la concentración plasmática de protones (Cerretelli et al., 2003; Swenson, 2016). De esta forma, el pH en sujetos aclimatados a la gran altura disminuye sutilmente (en comparación a los valores alcanzados en exposición aguda), evitando acercarse a los rangos superiores de pH incompatibles con la vida humana (Nielsen et al., 1999; Cerretelli et al., 2003). Por lo tanto, una adecuada regulación o compensación del AEB en hipoxia permite mantener el pH dentro de los rangos adecuados para alcanzar el máximo rendimiento físico aeróbico (Cerretelli, 1976).

Respuesta endocrina

Como se mencionó anteriormente, la hipoxia aguda provoca una fuerte descarga simpática aumentando las concentraciones plasmáticas de epinefrina y norepinefrina. La epinefrina se normaliza durante la aclimatación crónica pero la noradrenalina permanece elevada durante varias semanas en altitud (Martínez-Ferrer y Garrido, 1996). A su vez, también se elevan en hipoxia aguda las concentraciones de las hormonas cortisol, hormona estimulante de la tiroides (TSH), triyodotironina (T3), tiroxina (T4) y hormona de crecimiento (GH). Posteriormente, en hipoxia crónica disminuyen estas hormonas a

valores cercanos a los encontrados a nivel del mar (Gonzalez, 1994; Urdempilleta, 2015). La testosterona también aumenta con la altitud aguda y crónica y se relaciona directamente con la eritropoyesis, sinergizando la acción de la eritropoyetina (EPO) (González et al., 2011)

Respuesta hematológica

La hipoxia estimula la secreción de EPO, aumentando los reticulocitos, hemoglobina y eritrocitos, aumentando de esta forma el transporte de oxígeno (Lundby et al, 2007). Durante periodos de aclimatación de 2 a 3 semanas aumenta la demanda de Fe^{++} y su posible deficiencia puede impedir una correcta respuesta hematológica (Evstatiev y Gasche, 2012; Urdempilleta, 2015). Como se mencionó anteriormente, el incremento en la EPO y su respectivo incremento en la masa eritrocitaria se alcanza con una SaO_2 superior al 92%. Los niveles de EPO sanguíneos se elevan muy rápido durante la exposición aguda a la hipoxia (entre 2500 y 4300 m), alcanzando su máximo a las 48 h y se mantienen elevados durante la primera semana de exposición. Posteriormente, si la altitud no varía, comienzan a disminuir las concentraciones de EPO hasta alcanzar los valores propios de nivel del mar (Urdempilleta, 2015). Sin embargo, la eritropoyesis es un proceso muy lento que requiere un tiempo de 2 semanas a una altitud entre 3000 y 4000 m. A altitudes inferiores, entre 2000 y 3000 m se requieren estancias de 3 a 4 semanas (Rasmussen et al., 2013).

Finalmente, la respuesta de la EPO es muy individual según sean los sujetos respondedores o no respondedores a incrementar la masa eritrocitaria (Chapman et al., 1998; Chapman et al., 2010).

Respuesta en la afinidad de la hemoglobina con el oxígeno

La curva de disociación de la oxihemoglobina durante la exposición aguda a la hipoxia se desplaza hacia la izquierda por la alcalosis y la menor PCO_2 producto de la fuerte respuesta ventilatoria, lo que implica una menor capacidad de la hemoglobina para lograr liberar el oxígeno (West, 1995).

Durante la exposición crónica a la hipoxia, la curva de disociación de desplaza hacia la derecha por el incremento en la producción por parte de los eritrocitos del metabolito 2,3-bisfosfoglicerato (2,3 DPG), la disminución del pH (compensación metabólica renal de la alcalosis respiratoria) y un incremento en la PCO_2 . Este desplazamiento hacia la derecha implica una desaturación del oxígeno por parte de la hemoglobina, lo que facilita una mayor disponibilidad de este gas hacia los tejidos. Este fenómeno se conoce como efecto Bohr (Bohr et al., 1904; Nelson y Cox, 2000).

Respuesta molecular a la hipoxia

La respuesta celular y molecular a la hipoxia implica la activación de diversas proteínas sensibles a hipoxia. La más importante y considerada como proteína reguladora maestra es el Factor-1 inducido por hipoxia (HIF-1), un factor de transcripción que es degradado bajo condiciones de normoxia pero se estabiliza bajo condiciones de hipoxia, permitiendo una serie de activaciones celulares con marcados efectos fisiológicos sistémicos (Kaelin y Ratcliffe, 2008). HIF-1 Está presente en diversos tejidos, incluido el tejido muscular (Stroka et al., 2001). HIF-1 activa alrededor de cien genes, muchos de ellos encargados de la sobrevivencia bajo condiciones de hipoxia (Mole et al., 2009). A nivel sistémico permite aumentar el transporte de oxígeno aumentando directamente la liberación de EPO y logrando una mayor eritropoyesis. También HIF-1 incrementa la angiogénesis permitiendo una mayor irrigación y oxigenación tisular en hipoxia (Semenza, 2012). Por su parte, a nivel celular aumenta la función energética tisular a bajas presiones de oxígeno, incrementando la expresión de los transportadores de glucosa (GLUT 1 y GLUT 3) y modificando la actividad de diversas enzimas glicolíticas, inhibiendo piruvato deshidrogenasa (PDH) lo que disminuye la formación de acetil coenzima A (menor substrato mitocondrial) y estimulando la iso-enzima A de lactato deshidrogenasa (LDHA), incrementando la producción de lactato. Ambas estrategias enzimáticas de HIF-1 permiten una mayor resíntesis de ATP anaeróbico, lo que implica

energía independiente de las vías oxidativas. (Semenza, 2012; Lindholm y Rundqvist, 2016). Sin embargo, estudios *in vitro* han reportado que HIF-1 inhibe la biogénesis mitocondrial y promueve la mitofagia, disminuyendo de esta forma la densidad mitocondrial intramuscular, probablemente actuando como mecanismo de autoprotección celular ante la elevada producción de especies reactivas del oxígeno, situación propia de la permanencia crónica en hipoxia a gran altitud (Semenza, 2012; Goda y Kanai, 2012). Sin embargo, incrementa la eficiencia mitocondrial estimulando la enzima citocromo oxidasa, mejorando la transferencia de electrones bajo una condición de hipoxia (Fukuda et al., 2007).

A nivel muscular, se considera que el estímulo apropiado del HIF-1 es la combinación de la hipoxia con ejercicio, cuando el ejercicio alcanza una intensidad que permite crear un adecuado déficit de O₂ (Lundby et al., 2009). Por otro lado, se ha demostrado que con sólo 1 hora de exposición aguda a la hipoxia aumenta la actividad de HIF-1 en el músculo esquelético con una rápida disminución al volver a la normoxia (Stroka et al., 2001). En sujetos aclimatados a la altura se ha visto una disminución en HIF-1 en función del tiempo de permanencia en tejidos específicos como cerebro, hígado y riñones. La razón a esta inhibición podría deberse a las adaptaciones propias de la aclimatación que incrementan la disponibilidad de oxígeno (Chavez et al., 2000). Diversos estudios realizados tanto en condiciones “*in vitro*” (Hulter y Krapf, 2006) como “*in vivo*” (Swenson, 2016), han demostrado la

capacidad cito protectora de la acidosis (respiratoria como metabólica) al permitir aumentar la estabilidad de HIF-1 en normoxia como en hipoxia. Por su parte, el ejercicio regular de larga duración (entrenamiento de endurance) realizado en condiciones de normoxia como en hipoxia, reducen la expresión de HIF-1 en músculo esquelético, lo que podría interferir con los beneficios del entrenamiento y estadía en altitud.

Respuesta bioquímica y celular a la hipoxia

Como se mencionó anteriormente, con la exposición aguda y crónica a gran altura aumentan las concentraciones de lactato sanguíneo en reposo y en ejercicio submáximo realizado una misma intensidad absoluta, indicando una mayor participación del sistema glicolítico como mecanismo compensador de ATP ante el déficit de oxígeno producido por la hipoxia. Sin embargo, a intensidades máximas las concentraciones de lactato sanguíneo son menores a las encontradas a nivel del mar, lo que se conoce como "paradoja del lactato", fenómeno de difícil interpretación. (van Hall et al., 2009).

El déficit de oxígeno acumulado a nivel muscular permite aumentar la eficiencia muscular y desarrollar sistemas de tamponamiento más eficaces a intensidades elevadas lo que se traduce en mejorar la capacidad de trabajo muscular tanto aeróbica como anaeróbica bajo un estímulo de hipoxia crónica (Zoll et al., 2006; Voght y Hoppeller, 2010).

En relación a la actividad enzimática mitocondrial, se ha encontrado un incremento en la actividad de algunas enzimas como citrato sintetasa, (responsable de la resíntesis de citrato a partir de oxaloacetato y acetilcoenzima A en el ciclo de Krebs) (Terrados et al., 1990), aunque otros estudios no han encontrado cambios significativos (Bakmann et al., 2007). Por su parte, también se producen incrementos en la actividad enzimática glicolítica por el estímulo de HIF-1, que ya fueron explicados anteriormente.

En relación a la densidad mitocondrial, diversos estudios utilizando biopsias musculares han encontrado disminuciones en la biogénesis mitocondrial con estadías crónicas en altitudes extremas superiores a 5500 m (Levett et al, 2012), posiblemente asociadas el estímulo inhibitorio de HIF-1, disminuyendo la división mitocondrial y estimulando mitofagia (Goda y Kanai, 2012). Otros estudios no han encontrado incrementos en la densidad mitocondrial, pero si una mayor eficiencia mitocondrial en hipoxia (Jacobs et al., 2012), en tanto que otros estudios han encontrado una mayor biogénesis mitocondrial a 3500 m durante periodos de aclimatación superiores a 3 semanas (Jacobs et al., 2017). Sin embargo, la limitación en la capacidad de desarrollar trabajo aeróbico en altura es más bien de origen central y no periférico o mitocondrial (limitaciones cardiopulmonares y hematológicas ya descritas), por lo tanto sería innecesario incrementar la masa mitocondrial (Calbet et al., 2003). Estudios realizados en nativos de la altura de los Andes han mostrado bajas densidades

mitocondriales en comparación a sujetos que habitan a nivel del mar (Desplanches et al, 1996).

Efectos de la altura sobre el VO₂ max

La disminución en el rendimiento aeróbico en hipoxia es proporcional a la disminución en la presión barométrica propia de la altitud y comienza a manifestarse a partir de los 1500 m en personas inactivas y 900 m en personas entrenadas aeróbicamente (Chapman et al., 1998). A los 2.000 m el VO₂ max disminuye entre un 5 - 10%, a los 5000 entre un 30 - 35% y a los 6500 m cae al 50% del valor obtenido a bajas altitudes (Calbet et al., 2003). La primera experiencia práctica de este fenómeno se pudo constatar durante los JJOO de México en 1968, donde los deportistas de resistencia aeróbica aclimatados o nativos a la altura tuvieron un rendimiento muy superior en comparación a los deportistas provenientes del llano (Flaherty et al., 2016). Este evento marcó el inicio de diversas investigaciones en el área del entrenamiento en altura, enfocándose principalmente en deportes de media y larga distancia en atletismo, ciclismo y natación. En deportes colectivos de demanda energética mixta (aeróbica - anaeróbica) como es el caso del fútbol, existe poca información científica. (Levine et al., 2008; Gore et al., 2013). Sin embargo, los resultados de los partidos de fútbol realizados a gran altitud indican que la altura se asocia a una fuerte disminución en el rendimiento

futbolístico y una gran ventaja para los equipos aclimatados a la hipoxia (Brutsaert et al., 2000, Levine et al., 2008, Gore et al., 2013).

Es interesante el hecho de que la aclimatación a la altura mantiene los valores disminuidos de VO_2 max alcanzados en condiciones de exposición aguda, a pesar de que la aclimatación haya incrementado la masa eritrocitaria, la concentración de hemoglobina y elevado la saturación del oxígeno en sangre arterial, normalizando el contenido de oxígeno arterial (CaO_2), incluso alcanzando valores propios de nivel del mar, (Calbet et al., 2009). Esta falla en la recuperación del VO_2 max después de la aclimatación se explica por la incapacidad de recuperar el GC y por una redistribución anómala del flujo sanguíneo hacia tejidos que no están involucrados directamente en el ejercicio. (Calbet et al., 2003).

Importancia del VO_2 max en el Fútbol

Existe evidencia científica desde hace casi 40 años que el VO_2 max en jugadores de fútbol profesional se relaciona directamente con el rendimiento, sea con distancia recorrida durante un partido (Bangsbo, 2006) o con la tabla de posiciones (Winsloff U, 1998). Por otro lado, también se sabe que un elevado VO_2 max permite mantener el correcto desempeño técnico durante el juego, retrasando la aparición de la fatiga y aumentando hasta en un 100% el número de sprint realizados durante un partido de fútbol (Helgerud et al., 2001). Por estas razones, la preparación del jugador de fútbol debe considerar entre otros

factores, adquirir y mantener un VO_2 max dentro de un rango adecuado que permita optimizar su rendimiento futbolístico. (Bangsbo et al., 2006).

Rendimiento Anaeróbico en el Fútbol

Producto de las elevadas demandas de energía en cortos períodos de tiempo propios del Fútbol, se producirá constantemente un déficit de oxígeno, activando de esta forma los sistemas de energía anaeróbicos, tanto glicolítico como ATP-PCr, provocando alteraciones en el EAB, acelerando la fatiga y afectando el rendimiento futbolístico (Bangsbo et al., 2006). Por este motivo, el rendimiento futbolístico dependerá también de la capacidad de preservar la función de estos sistemas en hipoxia (Gore et al., 2013). Sin embargo, tal como se mencionó anteriormente, la aclimatación a la altura provoca fuertes cambios en el EAB, como una disminución en las reservas de bicarbonato plasmático, lo que podría tener repercusiones sobre el rendimiento anaeróbico y futbolístico. En relación a las adaptaciones del sistema anaeróbico y del EAB en hipoxia no existen evidencias en jugadores de fútbol profesional.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es habitual que en Sudamérica se realicen encuentros de fútbol profesional en altitud en ciudades sobre los 2500 m como Bogotá – Colombia (2640 m); Quito – Ecuador (2850 m) y La Paz en Bolivia (3600 m), ciudad donde se realizan los partidos internacionales de fútbol a mayor altitud en el mundo (figura 1). Los equipos provenientes de bajas alturas se ven perjudicados en altitud por una disminución en el rendimiento físico que muchas veces se acompaña con síntomas de MAM agravando aún más la situación. Normalmente los equipos provenientes de bajas alturas son expuestos de forma aguda a la hipoxia, debiendo pasar 1 a 3 noches previas al partido de fútbol, lo que se considera como el peor momento fisiológico para someter el organismo a un esfuerzo físico intenso, al estar el organismo en la fase de hipoxia aguda transitoria o HAT. Por este motivo, se recomienda en base al conocimiento específico de medicina y fisiología de altura, que se realice una adecuada aclimatación de 2 a 3 semanas a altitudes similares (Levine et al., 2008). Esta condición es muy difícil de concretar con jugadores profesionales que tienen compromisos con sus equipos de origen. Por lo tanto, a la luz del conocimiento, la exposición aguda se plantea como peligrosa para la salud (riesgo de adquirir MAM) y compromete muy fuertemente el rendimiento deportivo, y por otro lado, la aclimatación por periodos de 2 a 3 semanas es efectiva, pero inviable en el fútbol profesional.

Ante este problema metodológico y estratégico de cómo enfrentar la altura, se ha propuesto, (de manera teórica y sin un respaldo científico

experimental), exponerse a la hipoxia aguda inmediata o HAI, argumentándose que los efectos perjudiciales de la altura como el MAM, alteraciones del EAB, en la fisiología celular y molecular posiblemente sean causados por un desequilibrio en el estado redox propio de la hipoxia (Irrarrázaval et al., 2017), y se estarían activando pasado las 6 horas de HAI (Bärtsch and Saltin, 2008).



Figura 1. Imagen satelital de Sudamérica y las principales ciudades donde se realizan partidos internacionales de fútbol en altitud; Bogotá-Colombia a 2640 m; Quito-Ecuador a 2850 m y La Paz-Bolivia, 3600 m)

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS:

La exposición a la hipoxia aguda inmediata (HAI) a gran altura, inferior a 6 horas, implica una disminución en el rendimiento aeróbico de menor magnitud que la exposición a la hipoxia aguda transitoria (HAT), entre 2 a 4 días, en jugadores de fútbol profesional provenientes de bajas alturas.

OBJETIVO GENERAL:

Identificar y valorar los efectos de la exposición a HAI, HAT y permanencia crónica a la gran altura, sobre la respuesta cardiopulmonar al ejercicio progresivo hasta el máximo ($\text{VO}_2 \text{ max}$), el equilibrio ácido base (EAB) y gases en sangre capilar en jugadores de fútbol profesional aclimatados y no aclimatados a la gran altura.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Comparar la respuesta cardiopulmonar al ejercicio progresivo hasta el máximo ($\text{VO}_2 \text{ max}$), EAB y gases en sangre capilar en condiciones de normoxia e hipoxia hipobárica, a 2 equipos de fútbol profesional provenientes de las cercanías de nivel del mar (150 m) y de la gran altura (3600 m).

2. Comparar los efectos entre la exposición a HAI con la HAT sobre la respuesta cardiopulmonar al ejercicio progresivo hasta el máximo ($\text{VO}_2 \text{ max}$), EAB y gases en sangre capilar.
3. Determinar la posible relación entre la acidosis metabólica propia del ejercicio progresivo máximo con la disponibilidad de oxígeno en condiciones de normoxia, HAI, HAT y permanencia crónica a la gran altitud.
4. Determinar y valorar los cambios en el $\text{VO}_2 \text{ max}$ y el rendimiento logrado en la prueba del “Yo-yo Endurance Test” (YYET), tanto en normoxia como en hipoxia en jugadores aclimatados y no aclimatados a la gran altura.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se planificaron 2 protocolos experimentales que implicaron realizar mediciones tanto a baja altitud (Trinidad, 150 m) como a gran altitud (La Paz, 3600 m), ambas fueron realizadas en Bolivia (figura 2) con jugadores profesionales de fútbol pertenecientes a la Federación Boliviana de Fútbol (tabla 3). Las evaluaciones al requerir de un esfuerzo cardiopulmonar máximo (VO_2 max), fueron separadas por 7 días para permitir una adecuada recuperación. La figura 3 muestra los mapas satelitales de los lugares geográficos de baja altitud (A) y gran altitud (B) con las diversas rutas de acceso y tiempos aproximados requeridos para llegar desde el aeropuerto hasta los respectivos estadios de fútbol donde se realizaron las evaluaciones.



Figura 2: Mapa satelital de Bolivia con las ubicaciones de La Paz (3600 m) y Trinidad (150 m). Se indica además la distancia entre ambas ciudades. Imagen extraída de google map).

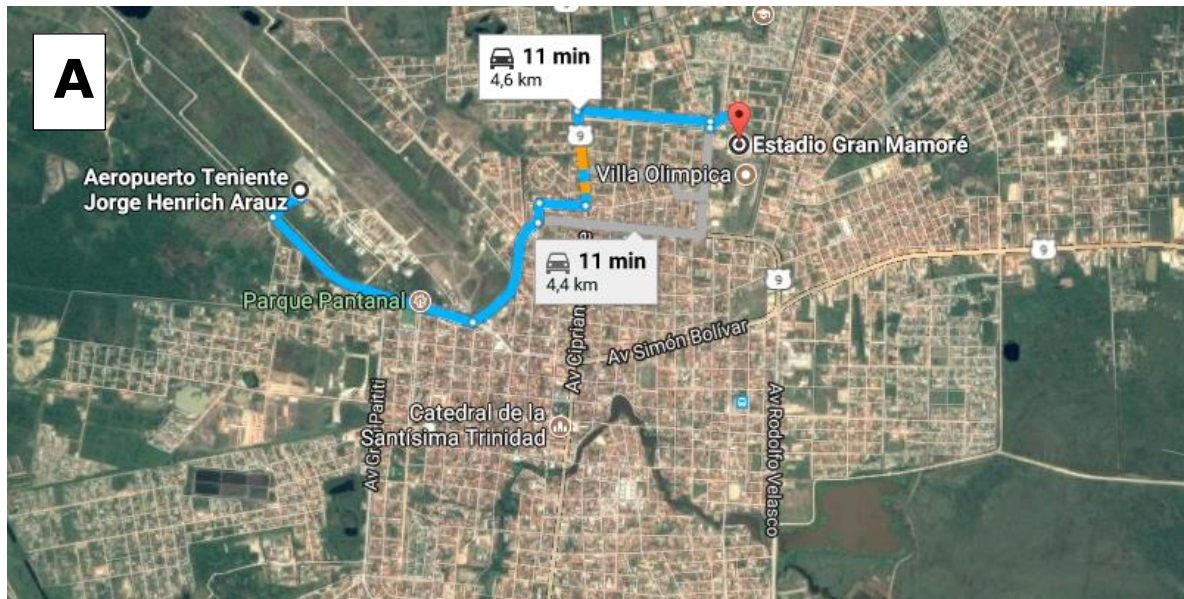


Figura 3: Mapa satelital de Trinidad (150 m) y del aeropuerto Teniente Jorge Henrich (A) y mapa satelital de la ciudad de La Paz (3600 m) con su aeropuerto El Alto (4100 m). Se muestran sus respectivas rutas de acceso y tiempos en horario AM hasta alcanzar los respectivos estadios donde se realizaron las evaluaciones de ambos experimentos. (Imagen extraída de google maps simulando los tiempos de desplazamiento a las horas y días del estudio).

Cada experimento se realizó durante 1 semana (Figuras 4 y 5) para evitar que los jugadores tuviesen problemas con sus respectivos clubes. Se contó con el apoyo de la Federación Boliviana de Fútbol y los respectivos clubes involucrados, jugadores, equipo médico y dirigentes. Cada experimento requirió previamente evaluar las condiciones del terreno, entrevistarse con los jugadores, entrenadores y dirigentes para lograr el máximo compromiso de las respectivas partes. Además se realizó un cuestionario del lugar de nacimiento y tiempo de permanencia en el club donde juegan, con el objetivo de diferenciar a los aclimatados de los nativos a la altura. Por otro lado, el estudio contaba con el apoyo del equipo médico de la Federación de Fútbol de Bolivia.

Todos los sujetos fueron informados de las pruebas a realizar y dieron su consentimiento por escrito para participar voluntariamente en el estudio. Los protocolos del estudio fueron diseñados siguiendo las indicaciones de la Declaración de Helsinki.

Tabla 3: resumen con la metodología de los 2 experimentos. (YYET = yo-yo endurance test; EAB = equilibrio ácido base; HAI = hipoxia aguda inmediata; HAT = hipoxia aguda transitoria; LL= Low Landers y HL= High Landers)

Experimento	Tipo de esfuerzo y mediciones	Lugares de evaluaciones y altitudes (m)	Lugar de procedencia y cantidad de jugadores	Nivel futbolístico
1- Comparación entre equipos provenientes de bajas altitudes (LL) y de gran alturas (HL) medidos a 150 y 3600 m medidos bajo HAI	Progresivo hasta el máximo (YYET). Mediciones de VO ₂ max, EAB y gases en sangre capilar	Trinidad (150 m) y La Paz (3600 m)	LL: Trinidad, 11 jugadores HL: La Paz, 10 aclimatados por más de 6 meses a la hipoxia hipobárica	LL: equipo Primera División HL: equipo Primera División
2- Cinética de exposición HAI e HAT en un equipo de bajas altitudes (LL) medidos a 150 m y 3600 m a las 6 y 72 h	Progresivo hasta el máximo (YYET). Mediciones de VO ₂ max, EAB, hemoglobina, gases en sangre capilar y Prueba de Lake Luise	Trinidad (150 m) y La Paz (3600 m)	LL: Trinidad, 8 jugadores, nativos de bajas altitudes y ninguna experiencia previa en altura	LL: equipo de segunda división

Experimento 1:

Efectos de la exposición aguda inmediata a gran altitud (3600 m) en jugadores profesionales de fútbol aclimatados y no aclimatados

Se estudió a 21 futbolistas profesionales pertenecientes a dos equipos de la primera división boliviana, uno proveniente del llano y no aclimatados a la altura (n=11, Trinidad, Bolivia, 150 m), denominados lowlanders (LL) y otro formado por sujetos aclimatados a la altura con una permanencia de al menos seis meses (n=10, La Paz, Bolivia, 3600 m) denominados highlanders (HL). Ninguno de los sujetos del grupo HL era nativo de altura pero todos eran residentes permanentes de la gran altura con un mínimo de aclimatación de 6 meses. La totalidad de los sujetos involucrados en el estudio eran jugadores profesionales y además titulares de sus respectivos equipos, con entrenamientos diarios y partidos de fútbol durante los fines de semana. Todos los sujetos involucrados presentan al menos 5 años de entrenamiento sistemático. La tabla 4 resume las características de la muestra.

Tabla 4. Datos antropométricos, edad y tiempo de permanencia en altura

	Lowlanders (n=11)	Highlanders (n=10)
Edad (años)	21.8 ± 3.4	25.2 ± 3.2 *
Estatura (cm)	172.7 ± 0.07	174.6 ± 0.05
Masa corporal (kg)	68.6 ± 9.7	72.2 ± 6.3
IMC (kg/m ²)	22.9 ± 2.1	23.7 ± 1.6
Permanencia en altura (meses)	0	24.9 ± 32.6 *

Low Landers (LL), High Landers (HL). Los datos se presentan como promedios ± DS. *) p<0.05

Protocolo

Las evaluaciones se realizaron durante el desarrollo del campeonato nacional de primera división de Bolivia. Inicialmente ambos equipos fueron evaluados a baja altitud (150 m). Un día después de esta medición, los HL retornaron a la altura para ser medidos seis días después en esta condición. El grupo LL viajó a la altura una semana después de la primera medición y tras 60 min en avión se dirigieron inmediatamente al estadio de fútbol Hernando Siles (3600 m). Desde que los jugadores se expusieron a la altura, hasta que fueron evaluados, transcurrió un tiempo menor a 6 horas (entre 3 y 5 horas de HAI). La Figura 4 muestra la descripción del experimento 1.

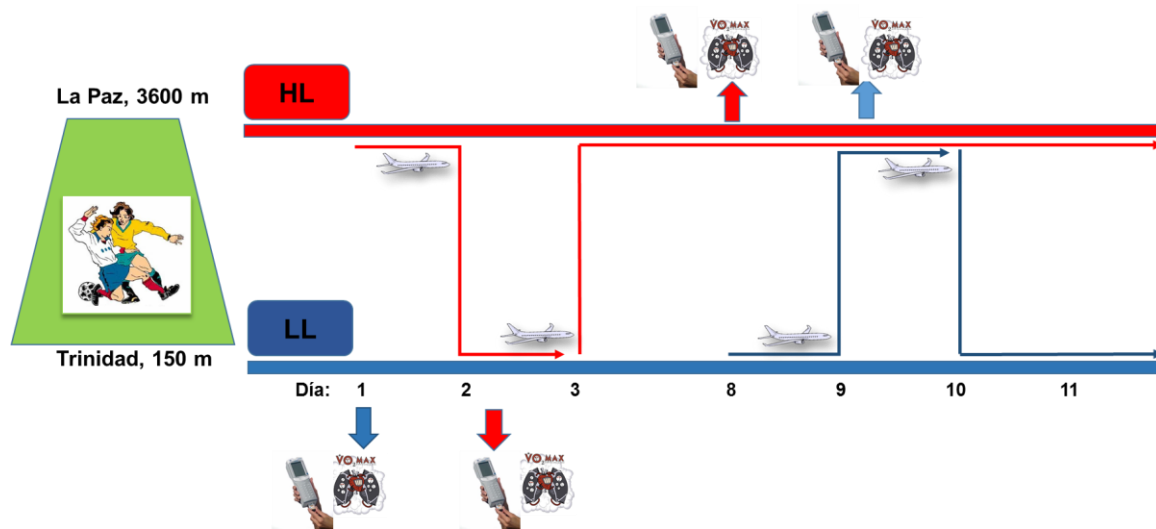


Figura 4: Descripción del experimento. Lowlanders (LL), highlanders (HL). Las líneas representan los desplazamientos entre 150 y 3600m durante el experimento. Línea azul para LL y roja para HL. Las flechas representan los momentos de medición, azul para LL y rojo para HL.

Experimento 2:

Efectos de la exposición aguda inmediata y aguda transitoria a gran altitud (3600 m) en jugadores profesionales de fútbol aclimatados y no aclimatados

Fueron medidos 10 jugadores de fútbol profesional de segunda división provenientes del llano (Trinidad, Bolivia, 150 m), sin historial de exposición previa a la gran altura. La edad promedio de los jugadores fue de 20.6 ± 2.6 años, estatura 172 ± 0.05 cm y una masa corporal inicial de 67.6 ± 8.4 Kg.

Protocolo

Las evaluaciones se realizaron en el desarrollo del campeonato nacional de segunda división, por lo que se tuvieron que postergar los partidos oficiales por dos semanas (para los equipos involucrados). Los jugadores inicialmente fueron evaluados en Trinidad a 150 m (TR) y 7 días después fueron evaluados en La Paz (3600 m). Desde que los jugadores se expusieron a la altura, hasta que fueron evaluados, transcurrió un tiempo menor a 6 horas (LP6 bajo exposición a HAI). Finalmente, después de 3 días de permanencia en La Paz, los jugadores fueron nuevamente evaluados a gran altura (LP72 bajo exposición a

HAT). La totalidad de los jugadores llegaron a la gran altura en un viaje en avión de 60 min de duración hasta el Aeropuerto El Alto, a 4100 m. Del total de jugadores, 5 llegaron durante la mañana y los 5 restantes llegaron al medio día en otro vuelo, con el objetivo de permitir que todos los jugadores fueran evaluados en HAI (menor a 6 horas). Desde el aeropuerto se dirigieron inmediatamente al estadio Hernando Siles (3600 m), donde se realizaron las evaluaciones. Los jugadores permanecieron hospedados y se alimentaron en un hotel en La Paz durante todo el tiempo de mediciones en altura (3 días – 2 noches), siempre acompañados de sus técnicos y dirigentes. Durante la estadía en altura y previo a las mediciones bajo HAT, los jugadores realizaron entrenamientos de baja carga para permitir una adecuada recuperación. Durante la permanencia en altura además de realizaron cuestionarios diarios de percepción del MAM, utilizando el test de auto-reporte antes descrito (TLL). La Figura 5 muestra la descripción del experimento 2.

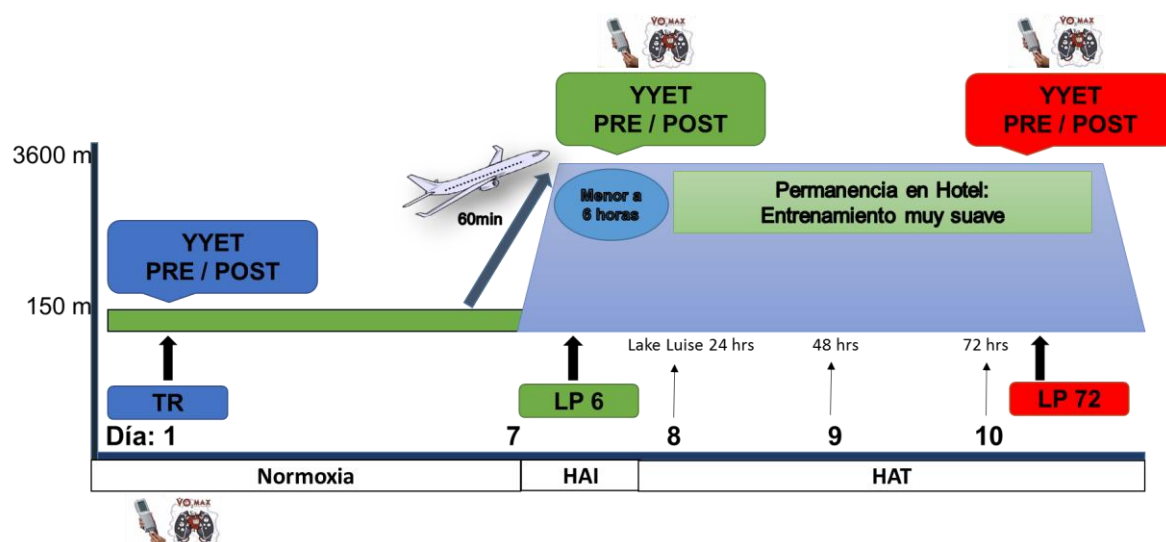


Figura 5: Descripción del experimento. Se representan los desplazamientos entre 150 y 3600m durante el experimento. Las flechas representan los momentos de medición, a baja altura en normoxia (TR) y en altitud a las 6 horas (LP6) y a las 72 horas (LP72) con la aplicación del Test de Lake Louise a las 24, 48 y 72 h. HAI hipoxia aguda inmediata; HAT hipoxia aguda tardía; LP6 La Paz a las 6 h; LP72 La Paz a las 72 h.

Es importante destacar que existen 2 grandes diferencias metodológicas entre ambos experimentos; (i) El primer experimento compara 2 equipos profesionales que residen en lugares geográficos diferentes (LL v/s HL) y que son evaluados en ambas altitudes. El segundo estudio considera la cinética de la respuesta cardiopulmonar (VO_2 max) y EAB, bajo una condición de HAI (LP6) y de HAT (LP72). (ii) La segunda diferencia metodológica, es que en el segundo experimento los jugadores no tenían experiencia previa a la exposición a gran altura, a diferencia del primer estudio, que contó con jugadores titulares que se exponen de forma habitual a la hipoxia hipobárica (bajo exposición intermitente) con el objetivo de cumplir con los partidos de primera división de la Federación Boliviana de Fútbol.

Por otro lado y bajo iguales condiciones metodológicas, en ambos experimentos se realizaron las mismas evaluaciones de campo (YYET) tanto pre como post-ejercicio máximo y utilizando los mismos instrumentos de laboratorio (ergoespirómetro portátil y analizadores sanguíneos de lactato y EAB). Los lugares geográficos donde se realizaron ambos experimentos también fueron los mismos. En Trinidad se ocupó el estadio local del pueblo y en La Paz el estadio Hernando Siles. Al realizarse la prueba física en campo, se tuvo especial cuidado con el largo y humedad del pasto, con el objetivo de mantener las mismas condiciones en ambos experimentos. De esta forma, se buscó minimizar el efecto que pudiesen tener algunas variables que puedan contaminar los resultados y evitar diferencias en las pruebas de campo, considerando sólo el efecto de la altura en diferentes equipos de jugadores aclimatados y no aclimatados a la altura como las variables específicas que responderían a la hipótesis y los objetivos planteados previamente.

Procedimiento

En ambos experimentos, el día de las evaluaciones y temprano por la mañana, se procedió con la evaluación cardiopulmonar aplicando la prueba de campo de esfuerzo máximo. Cada jugador realizó la prueba portando un equipo ergoespirómetro que registró los cambios cardiopulmonares. En reposo, (pre-ejercicio) y al término de la prueba, durante los primeros 30s de recuperación (post-ejercicio), se extrajo

una muestra de sangre capilar donde se realizaron las mediciones del EAB y gases.

Prueba de campo YYET

Se utilizó el YYET de resistencia nivel 1 (Bangsbo, 1997; Metaxas et al., 2005; Castagna et al., 2006), con determinación directa y simultánea de la función cardiopulmonar. La prueba se realizó en campo de fútbol de césped natural y con botas de fútbol. Consistió en ir y venir en una distancia de 20 m delimitada en sus extremos con 2 conos. La prueba es de tipo progresivo continuo, comenzando a bajas velocidades y con incrementos en la velocidad de carrera de 0,5 km/h cada minuto con el objetivo de alcanzar la máxima velocidad que se pudiese mantener entre ambos conos. Cada jugador debía cubrir los 20 m a la velocidad que se indicaba en una grabación, cambiando de dirección al momento en que se emitía una señal sonora que debía coincidir con la marca de 20 m (figura 6). El rendimiento físico de cada sujeto se obtuvo como distancia máxima alcanzada en el YYET. El término de la prueba se consideró cuando los sujetos no fueron capaces de alcanzar por segunda vez consecutiva la señal sonora con la marca en el pasto.

Los jugadores no realizaron ningún ejercicio exigente 48 horas antes de la prueba YYET. Antes de iniciar la prueba realizaron un calentamiento de 10 min de trote a 6-8 km/h, además de ejercicios de flexibilidad y movilidad articular.

Medición de parámetros cardiopulmonares máximos

Para valorar la respuesta cardiopulmonar máxima en ambos experimentos, se utilizó un equipo portátil Metamax 3B, (Cortex, Alemania), que fue calibrado antes de cada medición utilizando gases de fábrica y aire ambiental para los analizadores y una jeringa homologada de 3 litros para la calibración del flujómetro. Igualmente, se registró la presión barométrica (figura 6).

Se consideró como criterio de esfuerzo máximo cardiopulmonar haber alcanzado una meseta en el VO_2 max. En caso de no ocurrir meseta, se consideró válida la prueba al reunir 2 de los siguientes 3 criterios: 1) un $\text{RER} \geq 1,15$; 2) alcanzar al menos el 95% de la FC máxima teórica ($220 - \text{edad}$); 3) concentración de lactato sanguíneo superior a 8 mmol/L (Howley et al., 1995). Los sujetos fueron motivados para alcanzar el máximo esfuerzo cardiopulmonar. En la última etapa del YYET se obtuvo el consumo máximo de oxígeno (VO_2 max), ventilación pulmonar máxima (VE max), equivalente ventilatorio máximo de oxígeno (VE/VO_2 max) y frecuencia cardiaca máxima (FC_{max}). Estos parámetros cardiopulmonares se obtuvieron respiración a respiración y posteriormente fueron exportados a una planilla Excel en intervalos de 15 segundos. Se determinaron los valores máximos como aquellos pertenecientes al intervalo donde se obtuvo el VO_2 max.



Figura 6; Medición directa de VO_2 max con equipo telemétrico portátil y sistema de audio que permitió realizar la prueba de campo progresiva YYET.

Medición del EAB y gases en sangre capilar

En los 2 experimentos, el EAB y gases fueron medidos en condiciones de reposo (5 minutos sentados) antes de iniciar el calentamiento (pre-ejercicio) y en los 30 segundos siguientes al término del esfuerzo máximo cardiopulmonar (post-ejercicio). Se midió el pH y la pCO_2 y se calculó HCO_3^- , exceso de bases (EB) y SaO_2 en 100 μL de sangre arterializada o capilar obtenida por punción en el lóbulo de la oreja. Las muestras fueron analizadas con el equipo portátil i-STAT (Abbot, USA)

por medio de cartuchos específicos (CG4+, experimento 1), (Schneider et al., 1997; Steinfeld-Visscher et al., 2008). En el experimento 2 se utilizaron cartuchos reactivos CG8+ que permitieron medir los mismos parámetros anteriores, más la concentración de Hemoglobina (Hb). La figura 7 muestra el equipo i-STAT con su kit de calibración electrónico y sus cartuchos. La concentración de lactato en sangre se determinó en ambos experimentos por medio de una muestra de sangre de 5 µL obtenida también desde el mismo lóbulo de la oreja y utilizando un analizador portátil (Lactate Pro1, Arkray, Japón).



Figura 7; equipo i-STAT para evaluación del EAB y gases en sangre capilar. Se muestra el sistema de calibración electrónico y los cartuchos reactivos del tipo CG4+.

Test de Lake Luise

En el experimento 2 se utilizó el Test de Lake Luise (TLL) de auto reporte, con el objetivo de identificar posibles síntomas del Mal Agudo de Montaña (MAM) propio de la exposición aguda a la hipoxia (Richalet et al, 2012). El Test se aplicó individualmente en las mañanas a las 24, 48 y 72 h de permanencia en altura. Se consideró como diagnóstico de MAM, obtener un puntaje ≥ 3.0 en TLL (Imray et al., 2012; Irrarrázaval et al., 2017).

Análisis Estadístico

El tipo de distribución de los datos fue valorada con el Test de Saphiro-Wilk. La homogeneidad de las varianzas fue evaluado por el test de Levene. Para el contraste de hipótesis, el análisis estadístico fue de comparación múltiple, por lo que requirió un ANOVA al ser las distribuciones normales o de un test no paramétrico (Kruskal-Wallis) si las distribuciones no son normales. Cuando se encontraron diferencias significativas en alguno de los factores principales se utilizó la prueba de Bonferroni como test post-hoc. Para medir la fuerza de asociación entre 2 variables se utilizó la correlación de Pearson (distribución normal) o Spearman (distribución no normal). Para todas las pruebas descritas se utilizó un nivel de significancia de 0,05. Los datos se presentan como promedios \pm SD para cada variable. El análisis fue realizado utilizando el programa estadístico GraphPad Prism 6.0

Experimento 1: Se utilizó ANOVA de 2 vías al comparar grupos diferentes abajo y arriba para estudiar el efecto de la permanencia y de la altura.

Experimento 2: Se utilizó ANOVA de 1 vía al comparar al mismo grupo de sujetos en tres condiciones diferentes (muestras pareadas comparación múltiple, Tukey). Ante la muestra reducida en este experimento, cuando se obtuvieron valores de p entre 0.05 y 0.09 se calculó el tamaño del efecto (size effect, SE) con la d de Cohen.

RESULTADOS

Experimento 1

Rendimiento Físico

Respecto al rendimiento físico, se observó una disminución en el VO_2 max absoluto ($\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$) en la altura en ambos grupos. En LL este parámetro disminuyó desde 3.52 ± 0.46 hasta $2.92 \pm 0.38 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ ($p<0.001$) y en HL disminuyó desde 4.02 ± 0.5 hasta $3.41 \pm 0.45 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ ($p<0.001$) (figura 8A). De igual forma, el VO_2 max relativo ($\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{Kg}^{-1}$) disminuyó en LL con la altura desde 51.48 ± 3.92 hasta 42.77 ± 3.67 ($p<0.001$) y en HL disminuyó desde 55.65 ± 4.47 hasta 47.76 ± 3.53 ($p<0.001$). En la distancia recorrida (metros) en el YYET, también se encontró una disminución en las mediciones en altitud, desde 1903.64 ± 202.55 hasta $1358.2\pm210.6 \text{ m}$ ($p<0.001$) en el grupo LL y desde 2096.0 ± 272.4 hasta $1605.0\pm281.17 \text{ m}$ ($p<0.001$) en el grupo HL (figura 8B). Para ambos parámetros, el grupo LL presentó menores valores que el grupo HL tanto a 150 m como a 3600 m.

La VE max (L/min) no mostró variación ($p=0.42$) por el cambio de altura en ninguno de los grupos (138.44 ± 13.23 vs 145.83 ± 13.08 para LL y 159.72 ± 18.51 vs 160.84 ± 21.32 para HL) (figura 4A). El grupo HL mostró mayores valores de VE tanto a 150m ($p<0.01$) como a 3600m ($p<0.05$). Respecto al VE/VO_2 max (figura 4B), aumentó desde 32.49 ± 3.34 hasta 41.39 ± 4.41 ($p<0.001$) en LL y desde 32.35 ± 3.95 hasta 38.47 ± 5.03 ($p<0.001$) en HL al comparar 150 m con 3600 m

respectivamente. No se encontraron diferencias entre grupos a la misma altura ($p=0.25$).

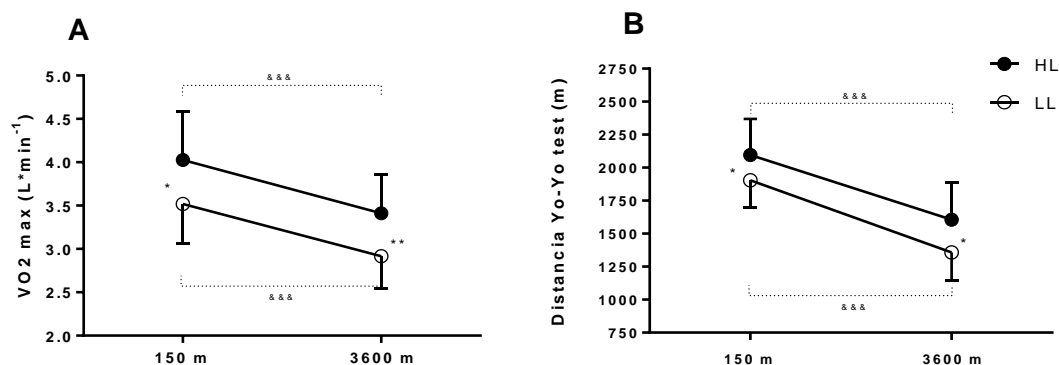


Figura 8: VO_2 max absoluto (A) y distancia máxima Yo-Yo Test (B) medidos a 150 m y 3600 m en futbolistas lowlanders (LL) y highlanders (HL). Los valores son promedios \pm SD.

(*)Diferencias entre grupos a la misma altura: (*) $p<0.05$; (**) $p<0.01$.

(&) Diferencias entre 3600 m y 150 m: (&&&) $p<0.001$.

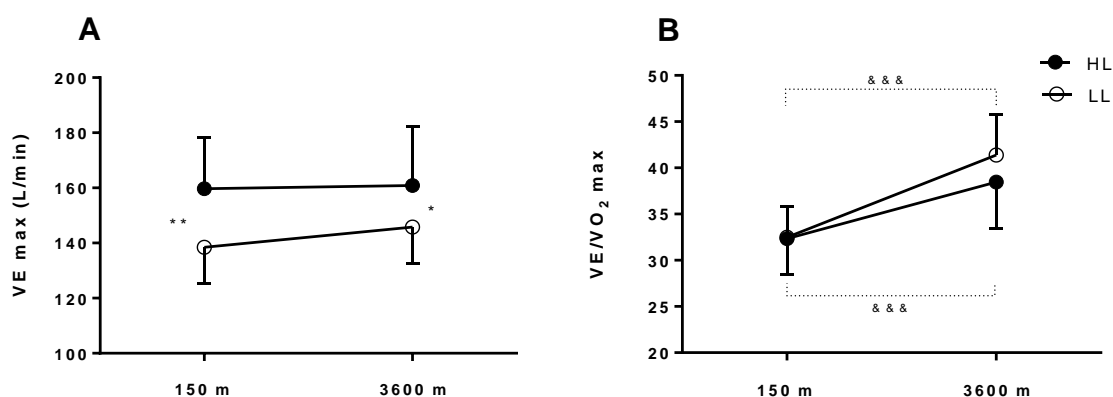


Figura 9: Ventilación máxima (VE max) (A) y equivalente ventilatorio máximo para el oxígeno (VE/ VO_2 max) (B) medidos a 150 m y 3600 m en futbolistas lowlanders (LL) y highlanders (HL). Los valores representan promedios \pm SD.

(*)Diferencias entre grupos a la misma altura: (*) $p<0.05$; (**) $p<0.01$.

(&) Diferencias entre 3600 m y 150 m: (&&&) $p<0.001$.

Frecuencia Cardiaca y Reserva Cardiaca

La figura 10 muestra los cambios en la FC pre-ejercicio (figura 10A), FC max (figura 10B) y la RC (figura 10C), (FCmax – FC pre-ejercicio). No se encontró en la FC pre-ejercicio diferencias entre grupos ($p=0.19$) ni a diferentes alturas ($p=0.26$). Por su parte, en la FC max se encontró una disminución en su valor a 3.600m en LL ($p<0.01$) y HL ($p<0.01$), sin diferencias entre ellos ($p=0.99$). En relación a la RC, no se encontraron cambios significativos entre LL y HL ($p=0.18$), ni medidos a ambas altitudes ($p=0.41$).

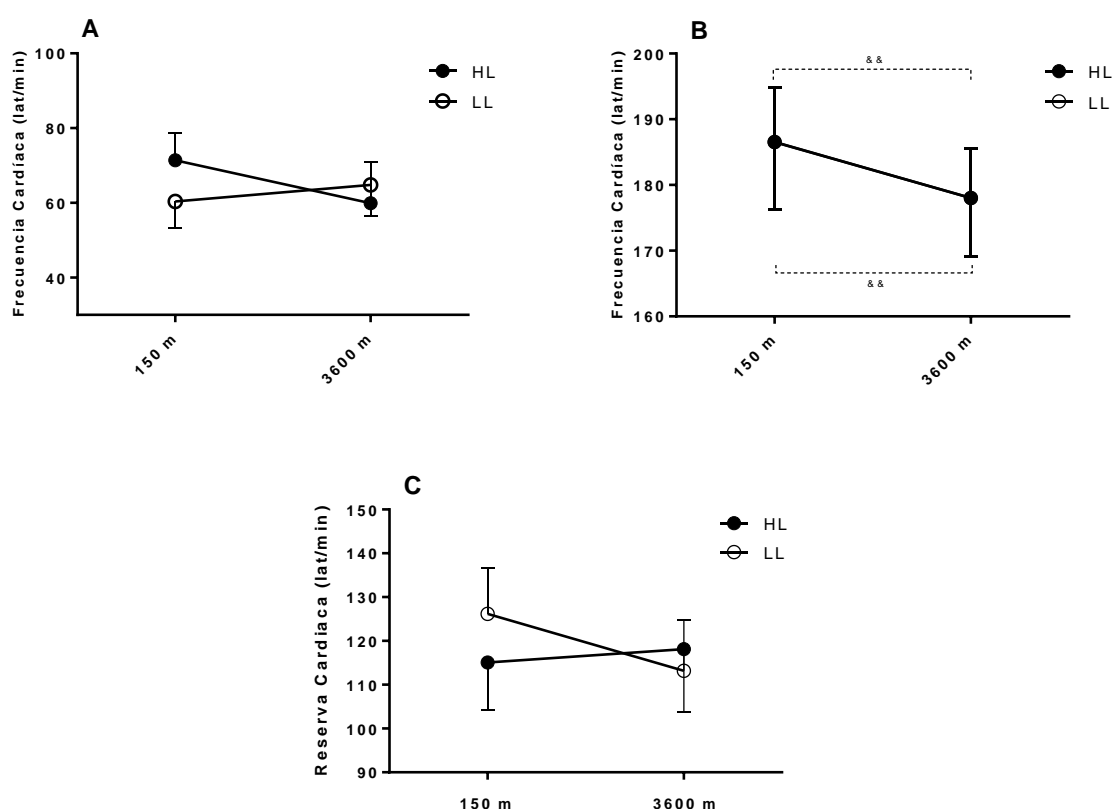


Figura 10: FC pre-ejercicio (A), FC post-ejercicio (B) y RC (C) registrada a 150 m y 3600 m en jugadores LL y HL. Los valores representan promedios \pm SD. && $p<0.01$, diferente dentro del mismo grupo entre ambas alturas.

EAB pre ejercicio

En la tabla 5 se muestran los datos del EAB y gases. En relación al EAB pre-ejercicio, el pH no se modificó en LL pero sí aumentó en HL a 3600 m ($p < 0.01$). HCO_3^- no se modificó en ninguno de los grupos a 3600 m ($p = 0.76$) pero sí se encontraron valores más elevados en los sujetos LL tanto a 150 m ($p < 0.001$) como a 3600 m ($p < 0.001$). La $p\text{CO}_2$ (figura 11A), disminuyó en altitud en HL ($p < 0.001$) con menores valores en el equipo HL tanto a 150 m ($p < 0.001$) como a 3600 m ($p < 0.001$). El EB (tabla 5) no se modificó con la altura en ninguno de los equipos ($p = 0.44$). Sin embargo, en HL presentó valores más bajos en comparación a LL tanto a 150 m ($p < 0.001$) como a 3600 m ($p < 0.001$). El lactato aumentó a 3600 m en LL ($p < 0.01$) y HL ($p < 0.05$), encontrándose mayor lactato a 3600 m en LL respecto a HL ($p < 0.05$). Finalmente, respecto a la SaO_2 (figura 11B) la altura tuvo un efecto diferente en el grupo LL y HL. Así, a 150 m no existen diferencias en los grupos, disminuyendo en la altura para ambos casos ($p < 0.001$) pero con un valor mayor en el grupo HL (88.1 ± 1.1 vs 83.1 ± 2.7 ; $p < 0.01$).

EAB post ejercicio

En relación a los parámetros del EAB post-ejercicio (tabla 5), se encontró que el pH no cambia a 3600 m en ninguno de los dos grupos, presentando valores más elevados el grupo HL tanto a 150 m ($p < 0.05$) como a 3600 m ($p < 0.01$). En relación al HCO_3^- post ejercicio, se

encontró a 3600 m una menor concentración tanto en sujetos LL ($p<0.01$) como HL ($p<0.05$) sin diferencias entre ambos grupos ($p=0.66$). La $p\text{CO}_2$ post ejercicio también disminuyó a 3600 m en LL ($p<0.01$) y HL ($p<0.001$) con valores inferiores en HL a ambas altitudes ($p<0.05$). El EB post ejercicio disminuyó significativamente sólo en sujetos LL a 3600 m ($p<0.05$) sin encontrarse cambios en el grupo HL ($p=0.16$). Finalmente, el lactato post ejercicio aumentó sólo en sujetos LL a 3600 m ($p<0.01$) encontrándose además valores inferiores en HL en altura ($p<0.05$).

EAB Cambios absolutos por ejercicio (Δ)

Como se puede apreciar en la tabla 5, los decrementos del pH ($p<0.01$), HCO_3^- ($p<0.001$), EB ($p<0.001$) y $p\text{CO}_2$ ($p<0.001$) tras ejercicio fueron mayores para el grupo LL en ambas alturas. El incremento de Lactato no mostró diferencias dentro de los grupos ni al comparar entre ellos.

Tabla 5. Equilibrio ácido base y gases en sangre capilar pre y post ejercicio máximo, en futbolistas profesionales medidos a 150 m y 3600 m de altitud

	LL (n=11)		HL (n=10)	
	150 m	3600 m	150 m	3600 m
pH pre	7.425 ± 0.02	7.440 ± 0.03	7.416 ± 0.01	7.454 ± 0.02 ^{&&}
pH post	7.192 ± 0.05	7.182 ± 0.05	7.230 ± 0.04*	7.248 ± 0.04**
Δ pH	-0.234 ± 0.05	-0.258 ± 0.06	-0.185±0.04*	-0.206 ± 0.03*
HCO ₃ ⁻ pre (mmol/L)	25.93 ± 0.74	26.07 ± 2.25	22.01 ± 0.97***	21.59 ± 1.49***
HCO ₃ ⁻ post (mmol/L)	14.05 ± 1.80	11.53 ± 1.92 ^{&&}	13.95 ± 1.87	12.15 ± 1.3 ⁸
Δ HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	-11.93 ± 2.25	-14.55 ± 2.15 ^{&&}	-8.1 ± 1.73***	-9.44 ± 1.78***
pCO ₂ pre (mmHg)	39.5 ± 1.83	38.3 ± 3.0	34.3 ± 1.62***	30.69 ± 1.78 ^{***, &&&}
pCO ₂ post (mmHg)	36.6 ± 4.5	30.5 ± 2.8 ^{&&}	33.1 ± 2.25*	27.65 ± 2.64 ^{*, &&&}
Δ pCO ₂ (mmHg)	-2.9 ± 4.7	-7.8 ± 2.4 ^{&&}	-1.2 ± 2.38	-3.0 ± 2.57***
BE pre (mmol/L)	1.64 ± 0.92	2.09 ± 2.47	-2.60 ± 1.17***	-2.25 ± 1.39***
BE post (mmol/L)	-14.10 ± 2.33	-16.64 ± 2.77 ^{&}	-13.5 ± 2.64	-14.88 ± 2.42
Δ BE (mmol/L)	-15.8 ± 2.86	-18.73 ± 2.83 ^{&&}	-10.9 ± 2.38***	-12.62 ± 2.13***
Lactato pre (mmol/L)	1.89 ± 0.48	2.87 ± 0.81 ^{&&}	1.64 ± 0.53	2.1 ± 0.46 ^{*, &}
Lactato post (mmol/L)	11.7 ± 1.93	13.72 ± 2.40 ^{&&}	10.7 ± 1.85	11.53 ± 2.12*
Δ Lactato (mmol/L)	9.76 ± 1.82	10.8 ± 2.09	9.06 ± 1.88	9.43 ± 2.1

Los cambios absolutos (Δ) fueron calculados como los valores post-pre ejercicio. Los valores son presentados como promedio ± DS.

p<0.05; ** p<0.01; * p<0.001, diferente del valor entre grupos a la misma altura.*

$\&p<0.05$; $\&\&p<0.01$; $\&\&\&p<0.001$, diferente del valor de 150m. Lowlanders (LL), Highlanders (HL).

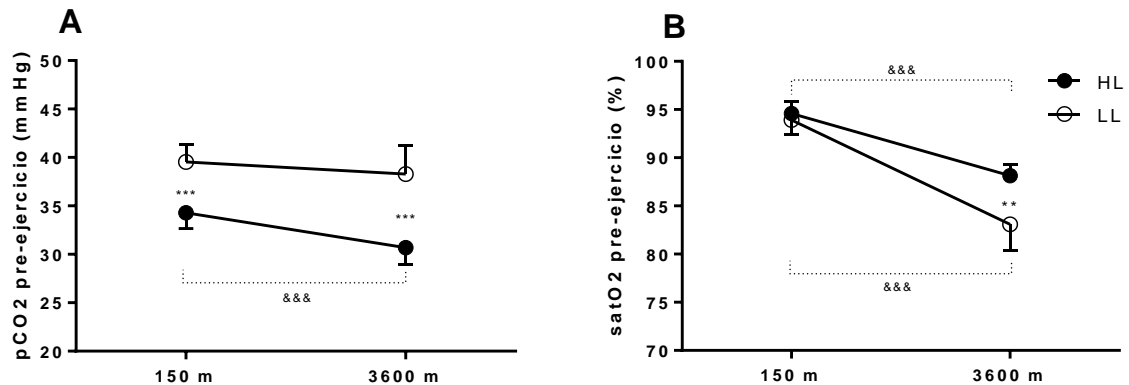


Figura 11: $p\text{CO}_2$ (A) y SaO_2 (B) pre ejercicio, medidos a 150 m y 3600 m en futbolistas lowlanders (LL) y highlanders (HL). Los valores representan promedio \pm DS.

(*)Diferencias entre grupos a la misma altura: (**) $p<0.01$; (***) $p<0.001$.

(&) Diferencias entre 3600 m y 150 m: (&&&) $p<0.001$.

Correlaciones y análisis de regresión

En reposo se encontró una correlación negativa ($r = -0.85$ $p<0.001$) entre la SaO_2 y $p\text{CO}_2$ para LL y HL medidos a 3600 m (figura 12). Para LL se encontró una mayor $p\text{CO}_2$ y menor SaO_2 , mientras que los HL mostraron menor $p\text{CO}_2$ y mayor SaO_2 .

Por otro lado, la figura 13 muestra dos rectas diferentes para LL ($r = -0.60$ $p<0.01$) y HL ($r = -0.74$ $p<0.001$) al relacionar los incrementos de lactato con los de pH.

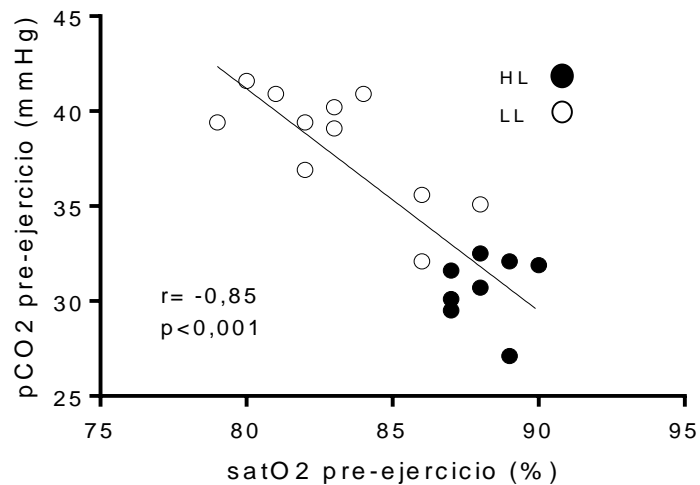


Figura 12: Relación entre los valores absolutos de SaO_2 y pCO_2 en sangre capilar pre-ejercicio para LL (n=11) y HL (n=8) medidos en La Paz a 3600 m.

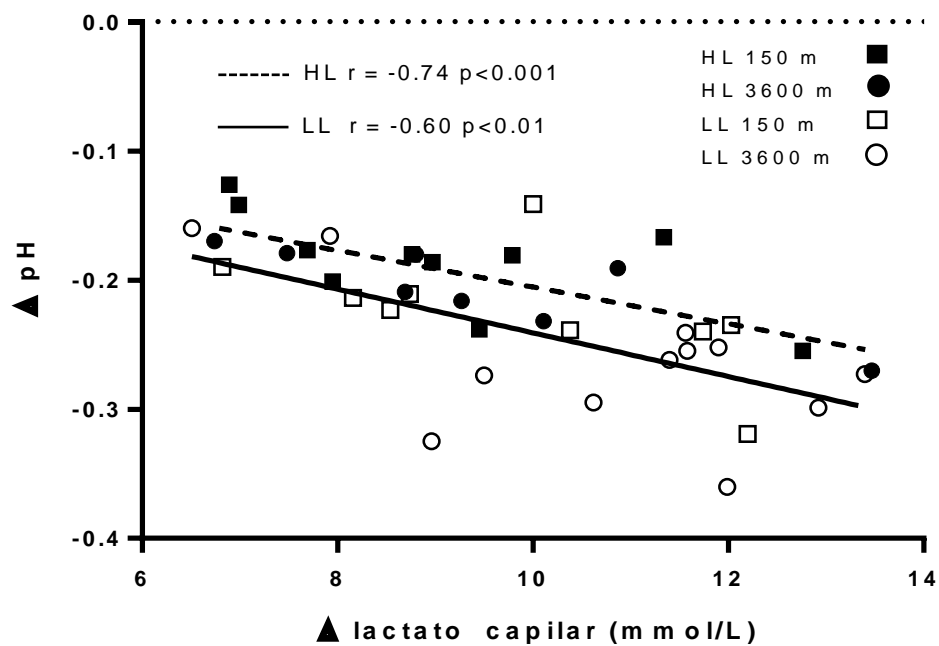


Figura 13: Relación entre Δ lactato y Δ pH en sangre capilar (Δ = valores post – pre ejercicio máximo). La línea punteada representa a los sujetos HL (n=11) y línea continua a los sujetos LL (n=8) medidos a 150 m y 3600 m.

Finalmente, la figura 14 muestra las correlaciones encontradas entre la distancia máxima alcanzada en el YYET y la RC cuando LL y HL son evaluados en su altura habitual de permanencia; LL a 150 m ($r= 0.67$ $p<0.05$) y HL a 3600 m ($r=0.59$ $p<0.05$). Por su parte, cuando los sujetos fueron evaluados a una altitud que no estaban aclimatados, no se encontraron correlaciones significativas.

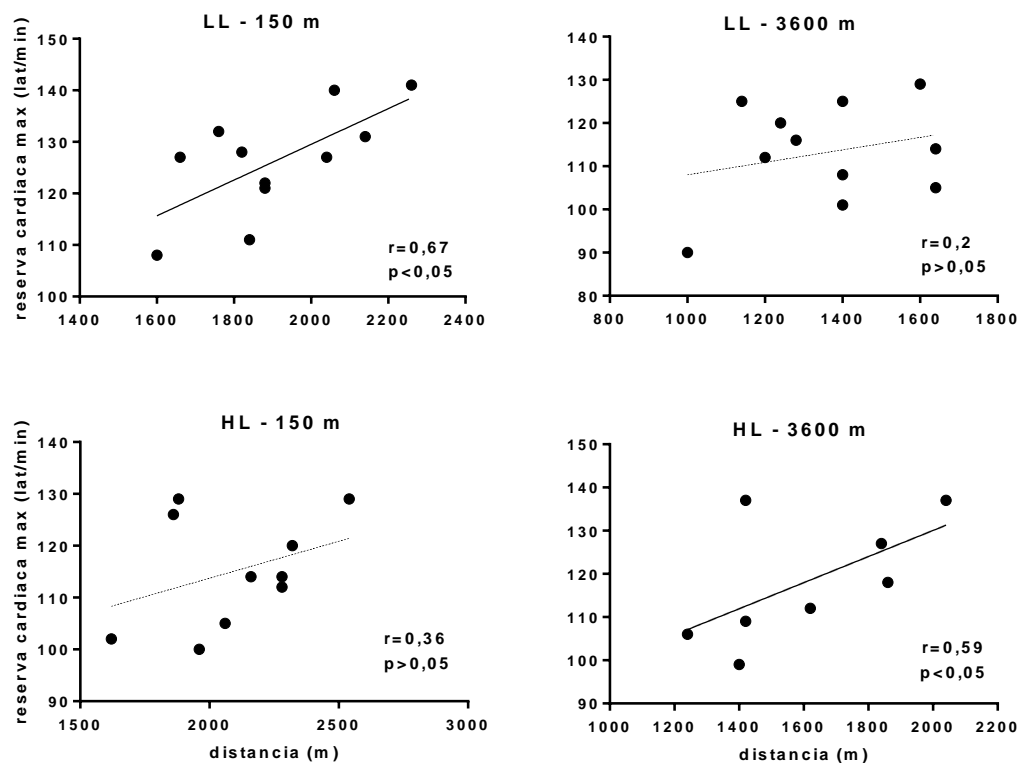


Figura 14: correlaciones entre la distancia máxima alcanzada en la prueba YYET y la reserva cardiaca máxima (FC máxima – FC pre-ejercicio). LL y HL medidos a 150 y 3600 m.

Experimento 2

De los 10 sujetos seleccionados inicialmente, 8 completaron todas las mediciones TR, LP6 y LP72) con quienes finalmente se realizaron los análisis estadísticos.

Test de Lake Luise

Respecto al Test de Lake Luise (tabla 6), se observó un aumento significativo en el puntaje total a las 48 h comparado a las 24 h ($p < 0,05$). No se encontraron diferencias entre 24 y 72 h ($p = 0.34$) ni entre 48 y 72 h ($p = 0.90$). También en la misma tabla se muestra el número de sujetos que tuvieron un puntaje igual o superior a 3.0 (considerado como el límite para tener una condición de MAM). Se encontró un total de 2, 4 y 5 sujetos con síntomas de MAM a las 24, 48 y 72 h respectivamente, lo que representa un 25, 50 y 62% del total de jugadores.

Tabla 6: resultados del Test de Lake Luise aplicado diariamente durante los 3 días de permanencia a gran altura (3600 m). Se muestran los valores individuales, promedios \pm DE y el número de sujetos con puntaje igual o superior a 3 en el Test. *)= $p < 0.05$ con 24 h.

sujeto	24 h	48 h	72 h
s1	2	4	1
s2	3	4	5
s3	2	5	5
s4	2	2	4
s5	1	2	3
s6	2	2	1
s7	2	3	1
s8	3	4	4
promedio \pm DE	2.12 \pm 0.64	3.25 \pm 1.16 *	3.0 \pm 1.77
Número de jugadores con puntaje \geq 3.0	2	4	5

Rendimiento Físico

En la tabla 7 se muestran los cambios en la masa corporal, distancia recorrida en el YYET y los diversos cambios en la respuesta cardiopulmonar, todos los parámetros medidos en TR, LP6 y LP72. En relación a las modificaciones en la masa corporal, se encontró una disminución solamente en LP72 en comparación a TR ($p < 0.01$), manteniendo la misma masa corporal en LP6. Por su parte, el Ht aumentó en LP72 en comparación con LP6 ($p < 0.001$) y con TR ($p < 0.001$).

Tabla 7: cambios en la masa corporal, hematocrito (Ht), distancia máxima en el YYET y respuesta cardiopulmonar el ejercicio máximo en 8 jugadores de Fútbol evaluados a baja altitud (TR), a las 6 h (LP6) y a las 72 h (LP72) de exposición aguda a la hipoxia hipobárica (La Paz, 3600 m).

	150 m	3600 m	
	TR	LP6	LP72
Masa corporal (Kg)	67.6 ± 8.4	67.2 ± 8.1	66.5 ± 8.2**
Ht (%)	42.4 ± 1.1	42.3 ± 2.3	47.8 ± 2.4***,&&&
Dist max YYET (m)	1970 ± 210	1352 ± 200***	1397 ± 61***
VO ₂ max (ml/min/Kg)	53.0 ± 3.4	43.3 ± 4.2**	40.4 ± 3.7***,&
VO ₂ max (L/min)	3.6 ± 0.6	2.9 ± 0.4**	2.7 ± 0.3***,&
VCO ₂ max (L/min)	4.1 ± 0.7	3.7 ± 0.6	3.2 ± 0.5***,&&&
QR	1.14 ± 0.08	1.28 ± 0.07*	1.19 ± 0.05&
FC pre (lat/min)	65.1 ± 5.6	82.4 ± 12.1**	81.3 ± 13.2*
FC max (lat/min)	191.25 ± 7.63	175.50 ± 12.06*	178.63 ± 5.93*
RC (lat/min)	126.1 ± 7.8	93.1 ± 16.9**	97.4 ± 16.7*
Pulso O ₂ max (ml/lat)	18.87 ± 3.49	16.69 ± 3.32	15.01 ± 2.05*
VE max (L/min)	137.15 ± 11.56	141.64 ± 12.48	144.06 ± 16.59
VT max (L/resp)	2.3 ± 0.4	2.5 ± 0.4	2.5 ± 0.4
RR max (resp/min)	60.2 ± 6.9	57.1 ± 9.4	57.7 ± 8.4
VE/VO ₂	38.87 ± 5.61	49.6 ± 7.38*	54.04 ± 4.44***

Los valores son presentados como promedios ± DS, *) p<0.05 **) p<0.01 ***) p<0.001 con TR; &) p<0.05 &&&) p<0.001 con LP6.

En relación a la distancia máxima alcanzada durante la prueba YYET (Tabla 7 y figura 15A), se encontró una disminución en LP6 (p<0.001) y LP72 (p<0.001) en comparación a los valores obtenidos en TR. No se encontró diferencia significativa en la distancia máxima del YYET entre LP6 y LP72 (p=0.49). La figura 15B muestra los cambios individuales en la distancia máxima YYET en los 8 sujetos.

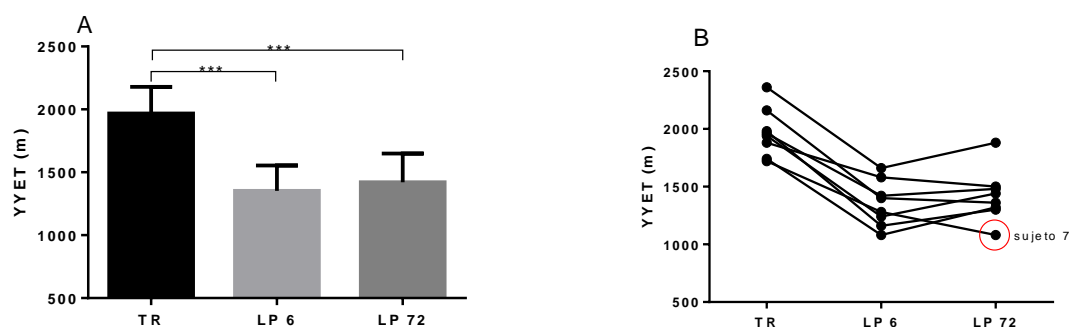


Figura 15. Distancia máxima alcanzada en el Yo-Yo Endurance Test (YYET) en TR, LP6 y LP72 (A) y valores individuales de los 8 sujetos (B). *** $p < 0.001$. Promedios \pm DS

Respecto a las modificaciones en el VO_2 max absoluto y relativo (tabla 7) en comparación con los valores iniciales de TR, disminuyó significativamente en LP6 ($p < 0.01$) y en LP72 ($p < 0.001$). Sin embargo, en LP72 el VO_2 max volvió a disminuir en comparación a LP6 ($p < 0.05$). La figura 16A muestra los cambios de forma gráfica en el VO_2 max y la figura 16B muestra los cambios individuales en el VO_2 max en los 8 sujetos.

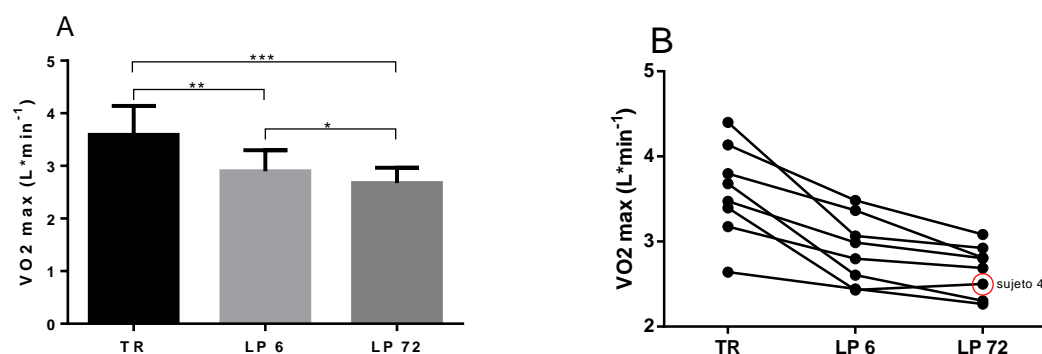


Figura 16. VO_2 max absoluto evaluado en TR, LP6 y LP72 (A) y valores individuales de los 8 sujetos (B). *) $p < 0.05$ **) $p < 0.01$ ***) $p < 0.001$. Promedios \pm DS

En relación al VCO_2 (tabla 7 y figura 17A), no se modificó en LP6 respecto a TR ($p=0.27$), pero si disminuyó en LP72 comparado a TR ($p<0.001$) y frente a LP6 ($p<0.01$). Por su parte, el QR max ($\text{VCO}_{2\text{max}}/\text{VO}_{2\text{max}}$) aumentó en LP6 en comparación a TR ($p<0.05$) pero posteriormente disminuyó en LP72 ($p<0.05$) en comparación a LP6 y sin cambios frente al valor inicial de TR ($p=0.27$) (tabla 7 y Fig. 17B). La VE (Fig. 17C), VT y FR max no se modificaron bajo ninguna de las condiciones de hipoxia (tabla 7), sin embargo, VE/VO_2 aumentó en LP6 ($p<0.05$) y posteriormente en LP72 ($p<0.001$) en comparación a los valores alcanzados en TR, sin encontrarse diferencias significativas entre las LP6 y LP72 h ($p=0.23$). (Tabla 7 y figura 17D).

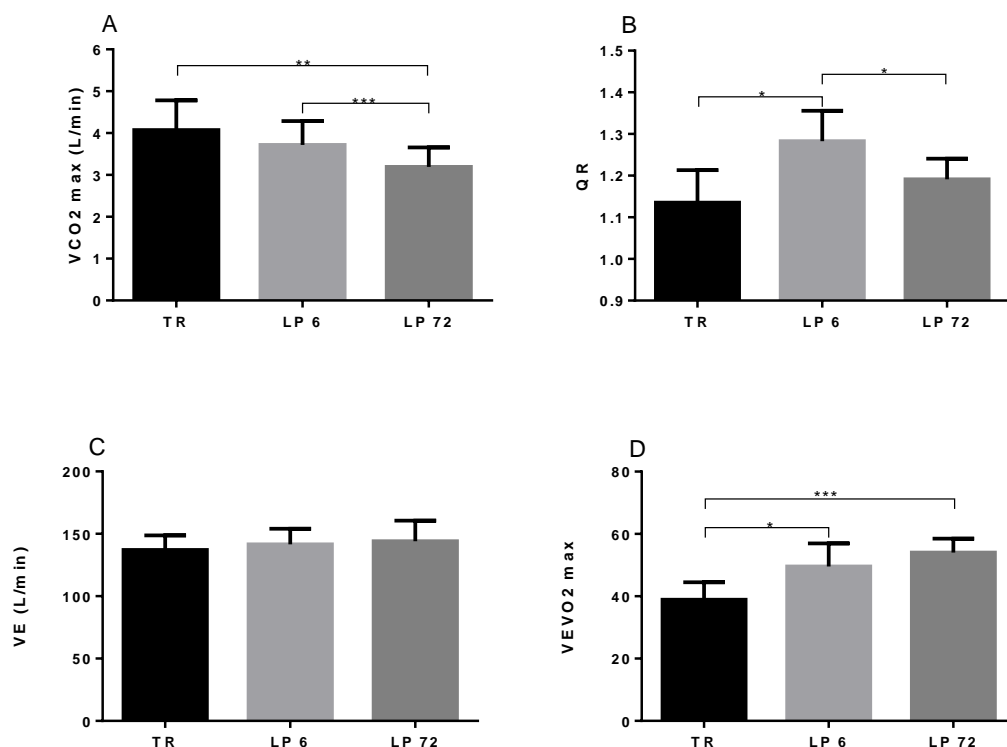


Figura 17. Cambios en la respuesta cardiopulmonar medidos en TR, LP6 y LP72. VCO_2 (A), QR (B), VE (C) y VE/VO_2 (D). Promedios \pm DS. *) $p<0.05$ **) $p<0.01$ ***) $p<0.001$.

Frecuencia Cardiaca y Reserva Cardiaca

En relación a los cambios en el ritmo cardiaco (tabla 7), la FC pre-ejercicio aumentó en LP6 ($p<0.01$) y LP72 ($p<0.05$) en comparación a TR (figura 18A). Por su parte, la FC max (figura 18B) disminuyó en ambas condiciones de hipoxia ($p<0.05$ en LP6 y LP72). No se encontraron diferencias en las FC reposo y FC max entre LP6 ($p=0.94$) y LP72 ($p=0.54$). La RC disminuyó en LP6 ($p<0.01$) y LP72 ($p<0.05$) respecto al valor de TR (figura 18C). Finalmente, el pulso de O_2 disminuyó ($p<0.05$) solamente en LP72 en comparación a TR (tabla 7), sin cambio significativo entre LP6 y LP72 ($p=0.07$ y $d=0.61$)

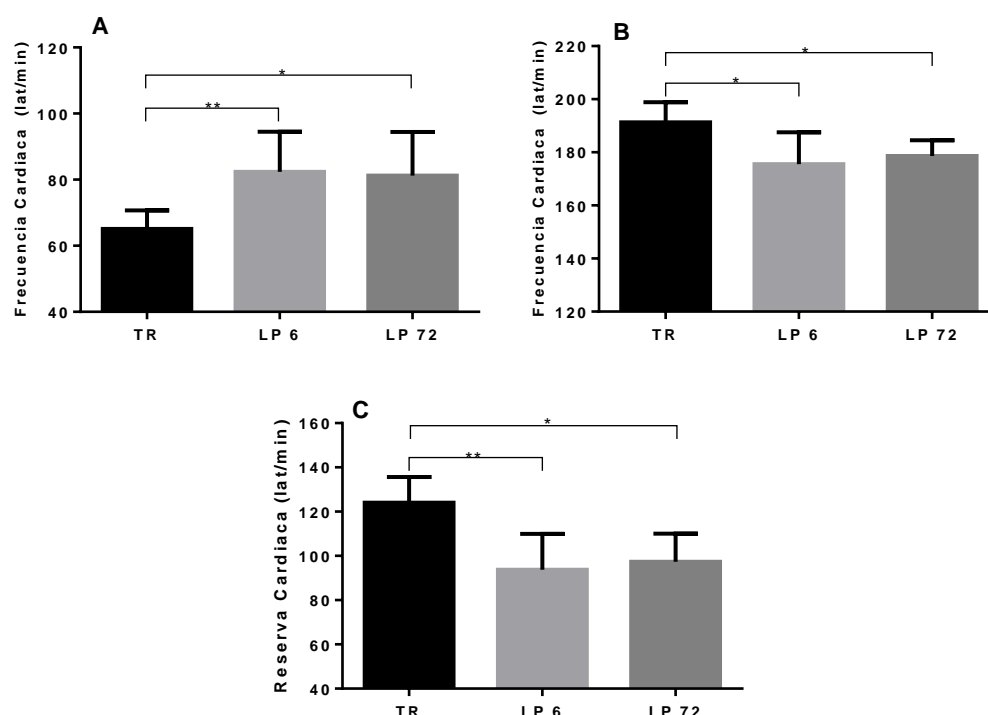


Figura 18. Frecuencia Cardiaca pre-ejercicio (A), post-ejercicio (B) y Reserva Cardiaca (C) medidos en TR, LP6 y LP72. Promedios \pm DS *) $p<0.05$ **) $p<0.01$.

EAB pre-ejercicio

La tabla 8 muestra los parámetros del EAB y gases comparando por separado los cambios pre-ejercicio (8A) y post-ejercicio (8B) medidos en TR, LP6 y LP72.

Tabla 8. EAB y gases en sangre capilar pre-ejercicio (A) y post-ejercicio (B) esfuerzo máximo medidos en TR, LP6 y LP72.

A	150 m	3600 m	
PRE	TR	LP 6 h	LP 72 h
pH	7.427 ± 0.02	7.472 ± 0.01***	7.457 ± 0.02*, ^d
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	25.8 ± 1.6	26.8 ± 1.1 ^d	22.4 ± 1.3*, &&&
pCO ₂ (mmHg)	39.2 ± 2.9	36.6 ± 1.5*	31.7 ± 1.5***, &&&
BE (mEq/L)	2.6 ± 1.3	3.0 ± 1.1	-1.5 ± 1.4***, &&&
lactato (mmol/L)	1.1 ± 0.2	1.3 ± 0.3 ^d	1.6 ± 0.3*
SaO ₂ (%)	93.4 ± 2.1	77.9 ± 4.2***	86.5 ± 1.8***, &&&

B	150 m	3.600 m	
POST	TR	LP 6 h	LP 72 h
pH	7.187 ± 0.03	7.226 ± 0.08	7.217 ± 0.09
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	13.6 ± 1.6	12.7 ± 1.2	11.7 ± 2.7
pCO ₂ (mmHg)	35.8 ± 1.2	30.7 ± 3.0***	28.4 ± 3.4***
BE (mEq/L)	-14.7 ± 1.7	-15.0 ± 2.6	-15.9 ± 3.8
lactato (mmol/L)	15.8 ± 3.2	14.3 ± 2.0	11.3 ± 3.0 &
SaO ₂ (%)	92.5 ± 1.5	75.4 ± 7.4***	80.1 ± 3.4***

Los valores se presentan como promedios ± DE.

*) p<0.05 **) p<0.01 ***) p<0.001 con TR;

&) p<0.05 &&&) p<0.001 con LP6.

^d) d de Coehn >0.6 con un valor de p>0.05 y <0.09

En condición pre-ejercicio (tabla 8A) aumentó significativamente el pH en LP6 respecto a TR ($p<0.001$) y LP72 ($p<0.05$) sin diferencias entre ambas condiciones de altura ($p=0.06$) pero con un ES elevado ($d=0.94$). El HCO_3^- no se modificó en LP6 en comparación a TR ($p=0.06$), pero con un ES alto ($d=0.72$), pero se observó una disminución significativa en LP72 respecto a TR ($p<0.05$) y LP6 ($p<0.001$). La pCO_2 disminuyó en LP6 en comparación a TR ($p<0.05$) y disminuyó aún más en LP72 al ser comparado con TR ($p<0.001$) y con LP6 ($p<0.001$). En relación a los cambios en la lactacidemia reposo, no se modificó en LP6 respecto a TR ($p=0.07$), aunque con un alto valor del ES ($d=0.78$), pero si se encontró un incremento en LP72 ($p<0.05$). De manera similar a los cambios en las concentraciones de lactato, el BE disminuyó en LP72 respecto a TR ($p<0.001$) y respecto a LP6 ($p<0.001$). Finalmente, respecto a la SaO_2 , al comparar con TR se observó una disminución en LP6 ($p<0.001$) y en LP72 ($p<0.001$). Sin embargo, al comparar entre ambas condiciones de altura, LP72 tuvo mayor SaO_2 que LP6 ($p<0.001$).

EAB post-ejercicio

En relación a los parámetros del EAB post-ejercicio (tabla 8B), no se encontraron cambios significativos en el pH, HCO_3^- y BE. Sin embargo, pCO_2 disminuyó en LP6 ($p<0.001$) y en LP72 ($p<0.001$) sin diferencias entre ambas condiciones de altitud. El lactato aumentó en LP72 respecto a LP6 ($p<0.05$). Por su parte, la SaO_2 disminuyó

significativamente en LP6 ($p < 0.001$) y en LP72 ($p < 0.001$) respecto a TR, sin diferencias entre ambas condiciones de altitud. En relación al lactato post-ejercicio, se encontró una menor concentración en LP72 en comparación a LP6 ($p < 0.05$).

EAB cambios absolutos por ejercicio

La tabla 9 muestra que no hubo diferencias significativas en Δ pH y Δ pCO₂ bajo ninguna condición. Por su parte, en LP72 el Δ HCO₃⁻ tuvo menores valores que en LP6 ($p < 0.05$). El Δ BE también tuvo menores valores en LP72 frente a LP6 ($p < 0.05$). De igual manera, Δ lactato presentó menores valores en LP72 frente a TR ($p < 0.05$) y LP6 ($p < 0.01$). Finalmente, el Δ SaO₂ aumentó a las 72 h en comparación a TR ($p < 0.01$).

Tabla 9. Diferencias o deltas (Δ) post – pre ejercicio máximo en TR, LP6 y LP72.

	150 m	3.600 m	
DELTAS	TR	LP6	LP72
Δ pH	-0.240 ± 0.05	-0.247 ± 0.07	-0.240 ± 0.08
Δ HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	-12.3 ± 2.4	-14.0 ± 1.7	-10.7 ± 2.2 &
Δ pCO ₂ (mmHg)	-3.5 ± 2.7	-5.9 ± 2.2	-3.3 ± 2.4
Δ BE (mEq/L)	-17.3 ± 2.4	-18.0 ± 2.9	-14.4 ± 2.1 &
Δ lactato (mmol/L)	14.7 ± 3.3	13.0 ± 1.9	$9.7 \pm 2.9^*, \&\&$
Δ SaO ₂ (%)	-0.9 ± 2.3	-2.5 ± 3.0	$-6,4 \pm 3.0^{**}$

Los cambios absolutos (Δ) fueron calculados como los valores post-pre ejercicio. Los valores se presentan como promedios \pm DS.

*) $p < 0.05$ **) $p < 0.01$ con TR;

&) $p < 0.05$ &&) $p < 0.01$ con LP6.

Correlaciones y análisis de regresión

La figura 19 muestra las correlaciones encontradas a las 72 h. entre el VO_2 max absoluto y diversos indicadores de acidosis metabólica. Se encontraron buenas correlaciones en LP72 entre el VO_2 max absoluto y; delta lactato ($r=0.83$ $p<0.001$), delta BE ($r=-0.85$ $p<0.01$) y QR ($r=0.81$ $p<0.05$). En TR y LP6 no se encontraron correlaciones significativas entre VO_2 max y los mismos parámetros.

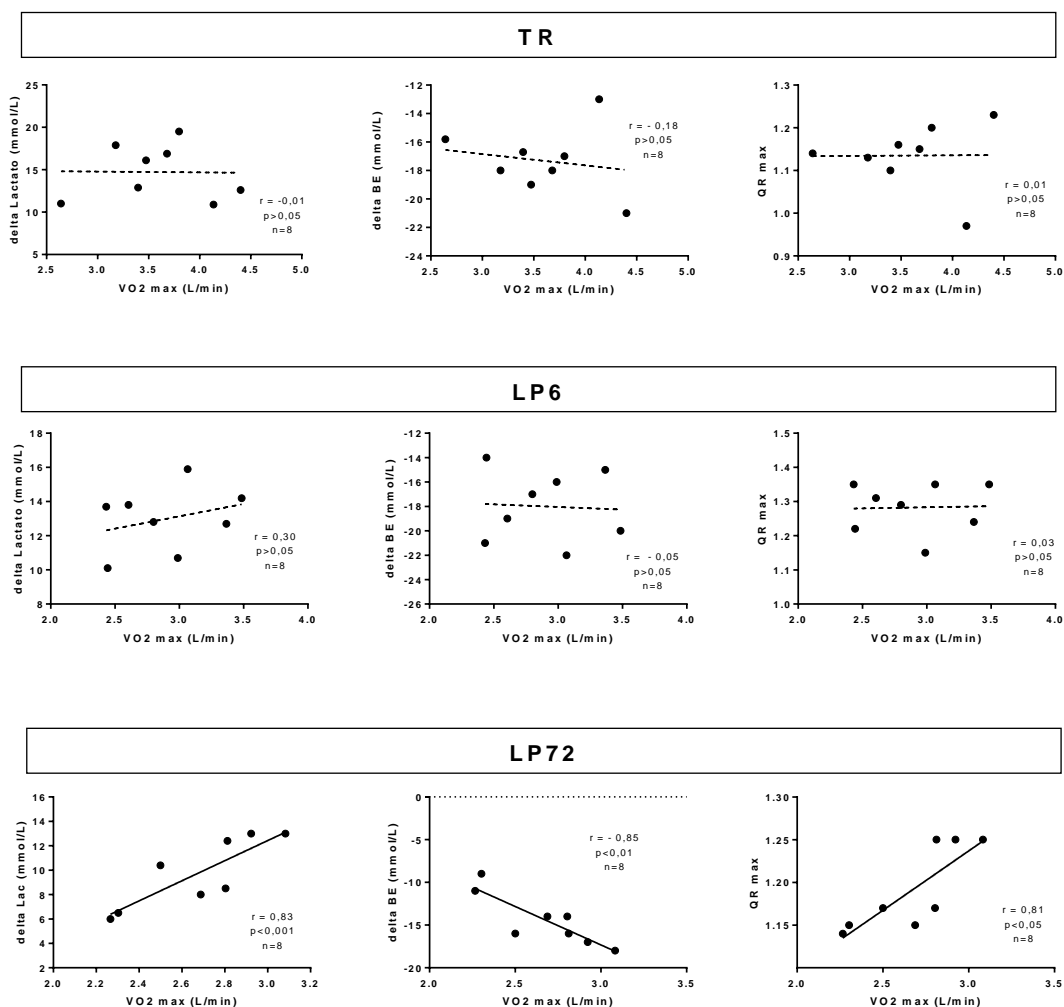


Figura 19. Correlaciones encontradas entre el VO_2 max absoluto (L/min) y las diferencias absolutas post-pre ejercicio de Δ lactato, Δ BE y QR medidos en TR, LP6 y LP72.

Tabla 10. Efecto de la exposición a la altura de forma inmediata (HAI) entre ambos experimentos (EXP1-LL y EXP2-LP6), de la exposición transitoria (HAT, EXP2-LP72) y de los sujetos aclimatados (EXP1-HL). Las flechas indican un incremento (↑) o una disminución (↓) significativa en altitud frente al valor obtenido a baja altitud. (d) indica el efecto del tamaño (ES) cuando el valor de p es >0.05 y < 0.09. (=) cuando no se encontraron cambios significativos.

<i>Parámetros:</i>	<i>HAI</i>		<i>HAT</i>	<i>Aclimatados</i>
<i>Cardiopulmonares</i>	EXP1 (LL)	EXP2 (LP6)	EXP2 (LP72)	EXP1 (HL)
<i>VO₂ (L/min)</i>	↓	↓	↓	↓
<i>VCO₂ (L/min)</i>	↓	=	↓	↓
<i>VE (L/min)</i>	=	=	=	=
<i>VE/VO₂</i>	↑	↑	↑	↑
<i>QR</i>	=	↑	=	=
<i>FC pre (lat/min)</i>	=	↑	↑	=
<i>FC max (lat/min)</i>	↓	↓	↓	↓
<i>RC (lat/min)</i>	=	↓	↓	=
<i>Pulso O₂ (ml/lat)</i>	↓	=	↓	↓
<i>EAB y gases</i>				
<i>pH pre</i>	=	↑	↑	↑
<i>pH post</i>	=	=	=	=
<i>Δ pH</i>	=	=	=	=
<i>HCO₃⁻ pre (mmol/L)</i>	=	= (↑d)	↓	=
<i>HCO₃⁻ post (mmol/L)</i>	↓	=	=	↓
<i>Δ HCO₃⁻ (mmol/L)</i>	↑	=	=	=
<i>pCO₂ pre (mmHg)</i>	=	↓	↓	↓
<i>pCO₂ post (mmHg)</i>	↓	↓	↓	↓
<i>Δ pCO₂ (mmHg)</i>	↑	=	=	=
<i>BE pre (mmol/L)</i>	=	=	↓	=
<i>BE post (mmol/L)</i>	↓	=	=	=
<i>Δ BE (mmol/L)</i>	↑	=	=	=
<i>Lactato pre (mmol/L)</i>	↑	= (↑d)	↑	↑
<i>Lactato post (mmol/L)</i>	↑	=	=	=
<i>Δ Lactato (mmol/L)</i>	=	=	=	=
<i>SaO₂ pre (%)</i>	↓	↓	↓	↓
<i>SaO₂ post (%)</i>	↓	↓	↓	↓
<i>Δ SaO₂ (%)</i>	↑	=	↑	=

DISCUSSION

Exponerse a un ambiente extremo como la gran altura, es un fuerte desafío biológico que lleva hasta el límite los mecanismos de adaptación fisiológica tanto a nivel sistémico como celular. Más aún, exponerse de forma repentina y por aire a La Paz a 3600 m, previo aterrizaje en el Aeropuerto El Alto a 4100 m, agrava el problema al incrementar las posibilidades de desarrollar el “mal agudo de montaña” (MAM). Por otro lado, no es recomendable a estas altitudes el ejercicio físico intenso por ser un importante factor que predispone aún más el desarrollo del MAM y sus posibles patologías asociadas, que afectan el rendimiento físico y ponen en serio peligro la salud (Imray et al., 2011; Luks et al., 2017). Sin embargo, realizar partidos de fútbol a gran altitud es algo frecuente en Sudamérica, especialmente bajo el modelo de HAT (llegar 2 a 3 días antes del partido de fútbol), pero a la vez, una condición muy controversial ante la falta de conocimientos científicos sobre los posibles efectos fisiológicos, fisiopatológicos y sobre el rendimiento deportivo. Claro está que lo ideal sería realizar una aclimatación de 2 a 3 semanas en altura (Levine, 2008), pero como se mencionó anteriormente, es una opción inviable debido a la realidad del fútbol profesional.

En los 2 experimentos realizados se encontró que la exposición a HAI provoca una menor SaO_2 , VO_2 max y distancia max en la prueba de YYET, cambios similares en ambos experimentos y acordes a otros estudios realizados en futbolistas (Brutsaert et al., 2000). De hecho, El VO_2 max y la distancia max disminuyeron de forma proporcional con la

altura, tanto en sujetos HL como LL, lo que sugiere que el efecto de la hipoxia hipobárica afecta tanto a los sujetos aclimatados como no-aclimatados.

Otro hallazgo importante fue el hecho de encontrar una disminución en el VO_2 max en HAT a las 72 h (LP72) en comparación al valor encontrado en HAI a las 6 h (LP6). Las respuestas y un análisis más detallado a ambos hallazgos se intentaran resolver analizando cada experimento de manera individual y finalmente un análisis comparando e integrando ambos experimentos.

Experimento 1

Rendimiento físico

De nuestro conocimiento, el presente estudio evaluó el efecto de la HAI por primera vez en jugadores de fútbol profesional. El hallazgo más importante del estudio fue que tanto el VO_2 max como la distancia máxima del YYET (factores asociados al rendimiento futbolístico), disminuyeron de forma proporcional en altitud, tanto en sujetos HL como LL, lo que sugiere que el efecto de la exposición bajo una condición HAI afectaría de igual manera el rendimiento físico y cardiopulmonar, tanto a sujetos aclimatados como no aclimatados a la altitud.

Los resultados de Brutsaert (Brutsaert et al., 2000), obtenidos también en La Paz con jugadores de Fútbol profesional a las 48 horas de exposición, coinciden con los nuestros en que ambos grupos presentan una reducción del VO_2max . Sin embargo, en el estudio de Brutsaert la disminución es mayor en los sujetos LL que en los HL (-20% y -13% respectivamente). En nuestros resultados esta disminución en el VO_2max es similar (-17% y -15% respectivamente), lo que sin duda se debe a la duración de la exposición y nos permite afirmar que la exposición aguda a la hipoxia en las primeras 6 horas afecta por igual al rendimiento de LL y HL mientras que prolongar esa exposición a 48 horas afecta en mayor medida a los sujetos LL.

En nuestro estudio, se observa un incremento del $\text{VE}/\text{VO}_2\text{ max}$ en la altura sin aparente efecto diferencial de este medio sobre ambos grupos, lo que concuerda con otros estudios (Brutsaert et al., 2000; Wagner PD. 2002; Calbet et al., 2003). El mayor $\text{VE}/\text{VO}_2\text{ max}$ en altura es el resultado más bien de la disminución en el VO_2max al no encontrarse cambios en la VE_{max} entre 150 m y 3600 m en ninguno de los dos grupos.

Lo anterior significaría que en la altura se incrementa el costo energético de la respiración. En el mismo sentido, se ha reportado un aumento de este parámetro en ejercicio máximo tanto en normoxia (Johnson et al., 1992; Miller et al, 2006, Forster et al., 2012) como en hipoxia (Amann et al., 2007), como fue recientemente revisado por

Dempsey (Dempsey y Morgan, 2015). El mayor costo energético de la respiración es un mecanismo propuesto de secuestro del flujo sanguíneo hacia el corazón y los músculos respiratorios, desde el aparato locomotor, lo que provoca fatiga periférica y un menor rendimiento aeróbico. Recientemente se ha propuesto además la participación de factores centrales que explicarían la fatiga neuromuscular (Torres et al., 2016). Nosotros pensamos que estos fenómenos pueden explicar en parte la mayor disminución de la distancia máxima en la prueba YYET (29 y 26% respectivamente para LL y HL) que el propio cambio del VO_2 max (ver figuras 8A y 8B).

Es bien conocido que la hipoxia afecta directamente la función autonómica elevando la actividad simpática (Dempsey et al., 2014) con el objetivo de aumentar la respuesta ventilatoria y elevar la frecuencia cardíaca reposo y en ejercicio submáximo, ambas respuestas ayudando a elevar el flujo sanguíneo y contrarrestar la menor disponibilidad de oxígeno propia de la altura. En el presente estudio se encontró que la FC pre-ejercicio no se modificó a con la altitud en LL ni HL, a diferencia de la FC max que alcanzo valores menores a 3600 m en ambos grupos. A pesar de presentar una menor FC max, la reserva cardíaca no se modificó con la altitud en sujetos LL y HL. La disminución de la FC max ha sido identificada en diversos estudios como respuesta aguda a la hipoxia (West, 1995), lo que afectaría disminuyendo el gasto cardíaco (Q), favoreciendo una mayor caída en el VO_2 max. A pesar de que la RC no presente cambios con la altitud,

se encontró una buena correlación tanto para LL como HL, entre la RC y la distancia máxima en el YYET test cuando los sujetos son medidos en el lugar habitual al cual están aclimatados, lo que indica que a mayor RC, mayor será el rendimiento físico. Esta relación se pierde cuando los sujetos son evaluados en altitudes geográficas donde no están aclimatados, sugiriendo la importancia de la aclimatación en el lugar geográfico para optimizar el rendimiento. Lo anterior respaldaría la importancia de que los sujetos HL también se debieran aclimatar de forma adecuada a las bajas altitudes para alcanzar un mejor rendimiento abajo.

EAB y gases pre ejercicio

La reducción de la $p\text{CO}_2$ de reposo en HL a 3600 m (Figura 11A) sugiere una mayor respuesta ventilatoria que se relaciona con una mayor SaO_2 en altura, como muestra la figura 11B. Una posible explicación es que el grupo LL tarde más tiempo en activar adecuadamente el mecanismo de hiperventilación propio de la hipoxia hipobárica (Cerretelli, 2003; Dempsey et al., 2014). La hiperventilación presenta la ventaja de aumentar la disponibilidad de oxígeno, de acuerdo con la ecuación del gas alveolar, pero también la desventaja de provocar alcalosis respiratoria con efectos contradictorios sobre el rendimiento (Dempsey et al., 2014; Swenson, 2016). Por su parte, la alcalosis provoca un desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda (lo contrario al efecto Bohr), incrementando la afinidad de la

hemoglobina por el O_2 (West, 1995; Dempsey et al., 2014) y se asocia con el “Mal Agudo de Montaña” (Bärtsch y Saltin, 2008; Imray et al., 2012; Richalet et al., 2012). Esta situación ha sido previamente reportada en jugadores de fútbol expuestos de forma aguda a la altura (2 a 3 días de permanencia) produciendo malestar general y disnea que afectan el rendimiento (Garvican et al., 2014).

Los resultados del EAB en reposo, resumidos en la tabla 4, indican que el pH y HCO_3^- no cambian en LL a 3600 m. Similares hallazgos se han encontrado en jugadores juveniles no profesionales expuestos también a HAI (Wachsmuth et al., 2013). Por su parte, los cambios observados en los jugadores HL (Tabla 5) sugieren una alcalosis respiratoria compensada por la excreción de HCO_3^- por vía renal, situación propia de sujetos aclimatados a la altura (West, 1995; Cerretelli y Samaja, 2003; Goldfarb-Rumyantzev y Alper, 2014). Por tanto, los sujetos HL logran una mayor hiperventilación en reposo con una mayor SaO_2 y con una leve alteración del pH, a diferencia de los sujetos LL, quienes probablemente por el limitado tiempo de exposición a la hipoxia, no modifican su EAB alcanzando una menor respuesta ventilatoria y menor SaO_2 .

EAB y gases post ejercicio máximo

En relación con el ejercicio físico, los cambios absolutos de pH son mayores para el grupo LL a ambas altitudes implicando una mayor acidosis metabólica o bien una menor capacidad buffer en este grupo

(Tabla 5). En los jugadores HL se observa el mismo comportamiento a ambas altitudes pero de menor intensidad.

El tiempo de exposición aguda a las nuevas condiciones de altitud impide la total compensación del EAB para ambos grupos, por lo tanto, las modificaciones agudas por ejercicio son similares a las encontradas en su ambiente de permanencia habitual (figura 13).

El lactato de reposo es mayor en altitud en ambos grupos, siendo mayor el cambio para los LL (Tabla 5). El lactato post ejercicio es mayor en los LL a 3600 m, pero al comparar los cambios absolutos de lactato, no encontramos diferencias. Aunque la interpretación correcta del lactato es compleja en estas condiciones (van Hall et al., 2009), esta respuesta es coherente con las modificaciones observadas en el pH como muestra la figura 13, donde parece deducirse que la aclimatación genera menos acidosis por ejercicio para el mismo cambio de lactato.

Sabemos que una condición de acidosis metabólica permite aumentar la disponibilidad de oxígeno a nivel tisular durante el ejercicio por efecto Bohr, tanto en normoxia como en hipoxia (Nielsen et al., 1999; Wasserman, 1991), aunque esta situación ha sido recientemente cuestionada con el ejercicio de alta intensidad en hipoxia (Calbet et al., 2015). Por otra parte, hay evidencias bajo condiciones de normoxia de que una alcalosis metabólica (por administración oral de bicarbonato) produce una disminución en el VO_2max y rendimiento físico (Nielsen et al., 2002). En el presente estudio, bajo condiciones de HAI, los

jugadores LL alcanzarían una mayor acidosis metabólica post ejercicio que podría favorecer una mejor disponibilidad de oxígeno a nivel muscular que podría compensar la fuerte caída de la PAO_2 por la hipoxia.

Conclusiones experimento 1

En conclusión, los presentes hallazgos permiten considerar la exposición a HAI como una estrategia fisiológica razonable para enfrentar la gran altitud en deportes como el fútbol (que no permiten largas estancias de aclimatación) dado que la disminución del rendimiento aeróbico es similar en LL y HL, no generando por tanto ninguna desventaja para los jugadores procedentes de bajas altitudes.

Limitaciones del experimento 1

Los sujetos LL del experimento 1 suben a gran altura de forma periódica (al menos una vez al mes), lo que podría afectar la interpretación de los resultados con jugadores que no se exponen a hipoxia de forma habitual. Por otro lado, en el experimento 1 no se compararon los efectos de la HAI con la exposición más prolongada en altura. Es por este motivo, el experimento 2 consideró realizar mediciones durante la exposición en HAI y posteriormente bajo condición de HAT a las 72 h de permanencia con jugadores que jamás se han expuesto a la altura de forma previa.

Experimento 2

Rendimiento Físico

Lo más relevante del segundo experimento fue el haber encontrado una disminución en el VO₂ max en hipoxia a las 72 h en relación al valor precedente de las 6 h. Esta disminución se produjo tanto en términos absolutos como relativos, lo que indica que los cambios obedecen totalmente a fenómenos biológicos (que serán discutidos más adelante) y no a la menor masa corporal encontrada a las 72 h propias de la exposición aguda a la altura. La disminución en la masa corporal en hipoxia aguda es el resultado de una pérdida de líquidos corporales, específicamente afectando la volemia, provocando hemoconcentración con el respectivo incremento en el Ht, fenómenos ampliamente descritos en diversas investigaciones (West, 1995; Bärtsch y Saltin, 2008; Siebenmann et al., 2017), situación que se observa en la tabla 6.

Tanto la HAI (LP6) como la HAT (LP72) afectan el VO₂ max y rendimiento físico expresado como la máxima distancia recorrida en la prueba YYET. De forma similar a los resultados del experimento 1, la disminución de la distancia de la prueba YYET (-30% tanto en LP6 como en LP72) fue muy superior a la disminución en el VO₂ max (-19% en LP6 y -26% en LP72). Por otro lado, la disminución en el VO₂ max en LP6 en el experimento 2 (-19%) fue muy similar a los resultados de

Brutsaert (-20%), a pesar de que estos se realizaron a las 48 h de exposición a la altura (Brutsaert et al., 2000).

Por su parte, la disminución en el VO_2 max encontrada en LP72 frente al valor de LP6, fue de -8,5% y obedece a un patrón común de casi la totalidad de los sujetos, donde 7 de los 8 sujetos disminuyeron su VO_2 max en LP72 (figura 10B). Esta disminución en el VO_2 max a las 72 h de exposición a la altura podría deberse a factores fisiológicos o fisiopatológicos e incluso moleculares (inhibición enzimática mitocondrial por HIF-1) que podrían explicar de alguna forma el menor VO_2 max al tercer día de permanencia aguda en la altura (Fukuda et al., 2007; Semenza et al., 2012)

Test de Lake Luise

La permanencia en hipoxia aguda transitoria (HAT) podría predisponer a desarrollar MAM, lo que podría estar afectando el desempeño físico expresado en un menor VO_2 max a las 72 h. En el presente estudio, la mayor frecuencia de síntomas de MAM se encontró a las 48 y 72 h en comparación con las 24 h, con un incremento paulatino en el número de personas con puntaje igual o superior a 3, lo que respaldan la posibilidad de que MAM afecte el rendimiento (Tabla 5). Por lo tanto, a las 24 h habría una menor posibilidad de adquirir MAM y de afectar negativamente el rendimiento físico.

Otra posibilidad que también podría explicar la disminución en el VO_2 max a las 72 h podrían ser las alteraciones encontradas en el EAB en LP72, situación que se explicará más adelante.

Cambios ventilatorios

A pesar de que no se produjeron cambios significativos en la VE, VT ni RR máximos bajo ninguna condición de hipoxia, se encontró un incremento en el VE/VO_2 tanto a las 6 h (+28%) como a las 72 h (+39%), situación que concuerda con los hallazgos encontrados en el experimento 1 y con otros estudios similares (Brutsaert et al., 2000; Wagner, 2002; Calbet et al., 2003). Sin embargo, en el experimento 2, se alcanzaron valores muy elevados de VE/VO_2 en LP72 (promedio de 54 litros de VE por cada litro de O_2 consumido), que respaldan una fuerte sobrecarga respiratoria durante el ejercicio máximo. La razón de esta fuerte elevación del VE/VO_2 , al igual que en el experimento 1, se debe a la disminución en el VO_2 max al no encontrarse cambios en la VE max bajo ninguna condición.

Cambios en el ritmo cardiaco

Los cambios en el ritmo cardiaco en hipoxia son muy similares a los 6 y 72 h. En ambas condiciones se produjo un incremento en la FC pre-ejercicio y una menor FC máxima, lo que implica una fuerte disminución en la RC de -26 y -23% (LP6 y LP72 respectivamente). Esta menor RC en hipoxia y menor FC max es un factor que de acuerdo a la Ecuación de Fick ($\text{VO}_2 = \text{GC} \times \text{difAVO}_2$, donde $\text{GC} = \text{VS} \times \text{FC}$ y

difAVO₂ = contenido arterial – venoso de oxígeno), perjudicaría el gasto cardiaco (GC). Por su parte, está bien documentado además que en hipoxia aguda también disminuye el volumen sistólico (VS) por la disminución en la volemia, lo que también contribuye a un menor GC (Siebenmann et al., 2017). En el presente estudio, no se midió VS pero la disminución en el pulso de O₂ max que ocurre solamente en LP72, permite especular de un menor volumen sistólico a intensidad máxima (West, 1995). Un menor VS max a las 72 h perjudicaría el VO₂ max de manera independiente a la menor disponibilidad de O₂ propia de la hipoxia y podría también contribuir a explicar la caída del VO₂ max a las 72 h. La disminución en el GC en hipoxia aguda ha sido ampliamente reportada (West, 1995) y resulta paradójal y contradictorio al existir una fuerte descarga simpática producida inmediatamente a partir del estímulo de los quimiorreceptores por la menor disposición de O₂ (Dempsey et al., 2014).

EAB y gases pre ejercicio

En el AEB pre ejercicio se encontraron diferencias entre LP6 y LP72 que también podrían explicar en parte los cambios en el rendimiento aeróbico entre ambas condiciones de exposición. El incremento en el pH pre ejercicio en LP6 se explica ante una mayor respuesta ventilatoria ante la disminución en la pCO₂. Por otro lado, aparentemente el HCO₃⁻ no se modificó al no encontrarse un cambio significativo en LP6 (p=0.06). Sin embargo, el valor del efecto del

tamaño ($d=0.94$), indicaría que muy probablemente al aumentar la muestra de sujetos se produciría efectivamente un incremento significativo en el HCO_3 pre ejercicio en LP6, por lo que la alcalosis encontrada sería el resultado de hiperventilación y una retención de HCO_3 plasmático.

Por su parte, en LP72 aparentemente el pH se mantendría elevado sin diferencias con LP6 ($p=0.06$), pero el valor del efecto del tamaño ($d=0.94$) indicaría que muy posiblemente el pH disminuya en LP72 (figura X). La $p\text{CO}_2$ disminuye considerablemente en LP72 indicando una mayor respuesta ventilatoria frente a LP6 y además se alcanzó una fuerte disminución en el HCO_3 como posible compensación renal evitando de esta forma una mayor alcalosis respiratoria por la mayor hiperventilación producida a las 72 h. De forma similar al experimento 1, una menor $p\text{CO}_2$ pre ejercicio implica una mayor respuesta ventilatoria permitiendo una mayor SaO_2 , situación que se observó en LP72 al comparar con LP6 (figura X). Posiblemente y al igual que en el experimento 1, bajo HAI no se alcanzó a activar adecuadamente el mecanismo de hiperventilación, (Dempsey et al., 2014).

El elevado costo de la hiperventilación en LP72 permite una mayor SaO_2 , pero además provoca fuertes alteraciones en el EAB pre ejercicio, como una disminución en el BE (alcanzando incluso valores negativos) y un leve incremento en el lactato pre ejercicio, ambos indicadores de una acidosis metabólica pre ejercicio como mecanismo

compensador frente a la alcalosis respiratoria causada por la hiperventilación. Esta alteración en el EAB puede estar relacionada con la aparición o aumento del MAM a las 48 h, situación ya descrita anteriormente (Swenson, 2016). Por otra parte, la acidosis metabólica pre ejercicio, asociada a la disminución en el HCO_3^- plasmático como mecanismo de compensación renal a las 72 h, también podría estar afectando negativamente la capacidad amortiguadora de protones en la sangre, afectando el rendimiento y por ende, alcanzando un menor VO_2 max a las 72 h (Messonnier et al., 2008).

EAB post ejercicio máximo y cambios absolutos (Δ)

En relación con el ejercicio físico, el único cambio significativo post ejercicio entre LP6 y LP72 fue la menor concentración de lactato en LP72 sugiriendo una menor actividad glicolítica bajo una condición de HAT que se visualiza mejor al analizar los cambios absolutos en el EAB. Llama la atención el hecho de que no se hayan encontrado diferencias significativas entre los cambios absolutos del EAB entre TR y LP6, sugiriendo que bajo exposición HAI se mantienen los cambios del EAB, por lo tanto y de forma similar a lo encontrado en el experimento 1, las modificaciones agudas en LP6 por ejercicio son similares a las encontradas en su ambiente de permanencia habitual (tabla 9). Al contrario, los cambios absolutos en el EAB aparecen de manera significativa a las 72 h en casi todos los parámetros del EAB, salvo Δ pH y Δ pCO₂, los que no se modificaron bajo ninguna condición. Por

su parte, el ΔHCO_3 disminuyó en LP72 en comparación a LP6, reafirmando una menor capacidad buffer a nivel plasmático en LP72, condición que repercute directamente sobre la actividad anaeróbica, lo que se evidencia en una menor lactacidemia post ejercicio, menor Δ lactato, así como en un menor ΔBE y menor QR max . Esta condición podría asociarse a la menor acidosis metabólica en ejercicio a las 72 h de exposición aguda. Una menor acidosis metabólica repercute también sobre la disponibilidad de oxígeno durante el ejercicio aeróbico máximo (Cerretelli, 1976; Nielsen et al., 1999; Wasserman, 1999), lo que también podría explicar la disminución en el $\text{VO}_2 \text{ max}$ a las 72 h.

Reafirmando lo anterior, las correlaciones encontradas entre el $\text{VO}_2 \text{ max}$ con los indicadores de acidosis metabólica sólo se manifiestan en LP72, donde se aprecia que aquellos sujetos que alcanzan una mayor acidosis metabólica son los que poseen el mayor valor de $\text{VO}_2 \text{ max}$. Posiblemente, ante las diferencias individuales, estas correlaciones se produzcan al existir sujetos más propensos a deprimir su capacidad de generar acidosis metabólica y vean más afectado su $\text{VO}_2 \text{ max}$.

Conclusiones del experimento 2

Los presentes hallazgos indican que los sujetos LL expuestos bajo HAI (LP6) ven afectado su $\text{VO}_2 \text{ max}$ y su rendimiento aeróbico con la altura, pero preservan su EAB y capacidad de desarrollar acidosis metabólica. Sin embargo, los mismos sujetos cuando son expuestos a HAT (LP72), alteran su EAB al compensar la alcalosis respiratoria propia de la

hiperventilación, con una fuerte disminución del HCO_3^- plasmático pre ejercicio, lo que disminuye la capacidad de desarrollar acidosis metabólica provocando una mayor disminución en el VO_2 max a las 72 h. Estos cambios en el EAB podrían también estar relacionados con la aparición del MAM en prácticamente más de la mitad de los sujetos y afectar aún más el rendimiento aeróbico.

Limitaciones del experimento 2

Una limitación del estudio fue el número de sujetos que lograron realizar la totalidad de las mediciones (8), por lo que se debió incluir en este experimento la *d* de Cohen para valorar el efecto del tamaño. Por otro lado, otra limitación fue el no haber contado con jugadores profesionales de primera división, debido a que esta categoría de jugadores están sometidos de hipoxia intermitente para realizar sus partidos oficiales, a diferencia de los jugadores de segunda división, que al jugar de forma local o regional, es posible encontrar jugadores sin experiencia en altura, lo que también incidió en el limitado número de sujetos.

Comparación entre ambos experimentos

Como se señaló anteriormente en métodos, ambos experimentos son complementarios al ser los resultados del primero el planteamiento del problema y objetivo del segundo experimento. En el experimento 1 se encontró que ambos equipos (LL y HL) disminuyeron su VO_2 max de manera proporcional y mantienen la homeostasis del EAB bajo una condición de HAI, desconociéndose los efectos que podría tener la exposición a HAT al permanecer 2 a 3 días en altitud, tiempo que habitualmente utilizan los equipos sudamericanos que realizan partidos internacionales de fútbol como visita en La Paz a 3600 m. Ante esta nueva interrogante, se planteó realizar un nuevo experimento (experimento 2), donde se buscaron jugadores sin experiencia previa a la altura (a diferencia del experimento 1, donde los jugadores LL habitualmente realizan partidos de fútbol en altitud) y que se expusieran a HAI y posteriormente a las 72 h de permanencia bajo HAT.

Al comparar los efectos de la exposición a HAI en la respuesta cardiopulmonar y del EAB entre ambos experimentos, se observan semejanzas y diferencias que se visualizan en la tabla 10.

En relación a los cambios cardiopulmonares entre ambos experimentos, se encontró que con la gran altura, en ambos experimentos disminuye el VO_2 max absoluto (valor utilizado al ser independiente de los cambios en la masa corporal) de forma

proporcional y muy similar (-17% en el experimento 1 y -19% en experimento 2). Situación similar ocurre con la distancia máxima alcanzada en el YYET (-29% y -30% para experimentos 1 y 2 respectivamente).

La VE max no presentó modificaciones con la gran altura en ninguno de los 2 experimentos. Por su parte, el VE/VO₂ máximo aumentó en ambos experimentos con la gran altura, alcanzando incrementos similares. Como se mencionó anteriormente, estos mayores valores en el VE/VO₂ son el resultado de un menor VO₂ max y no de una mayor VE max.

La FC pre-ejercicio bajo exposición a HAI no se modificó en el experimento 1 pero si aumentó en el experimento 2. Por su parte, la FC max disminuyó en ambos experimentos de manera similar y acorde a otras investigaciones (Calbet et al., 2009). La RC no tuvo cambios en el experimento 1 pero si disminuyó en el experimento 2. Resulta interesante el hecho de que en los sujetos del experimento 2, sin experiencia previa a la altura, se alcancen modificaciones en ambos parámetros de la FC (pre como post-ejercicio) y por ende en una menor RC. Estas diferencias en la respuesta cardiovascular entre ambos experimentos no produjo grandes diferencias en el VO₂ max, disminuyendo en ambos experimentos por igual a las 72 h.

EAB pre-ejercicio

En el experimento 1, en condición de reposo o pre-ejercicio, tanto pH, HCO_3^- , pCO_2 como BE no se modificaron con la altura, a diferencia del lactato que se elevó y la SaO_2 disminuyó a 3600 m.

Por su parte, en el experimento 2 el pH pre-ejercicio se elevó en altura debido a la caída en la pCO_2 por el incremento en la respuesta ventilatoria reposo, alcanzando una condición de alcalosis respiratoria en menos de 6 horas. Posiblemente el hecho de que los sujetos del experimento 2 jamás hayan experimentado antes la altura, sus quimiorreceptores presenten una mayor sensibilidad (Dempsey et al., 2014). Finalmente en condición pre-ejercicio, en el experimento 2 no se presentaron cambios en el BE (igual que en el experimento 1) y en la lactacidemia. La SaO_2 disminuyó pre-ejercicio en ambos experimentos.

EAB post-ejercicio

En ambos experimentos no se encontraron diferencias en el pH bajo exposición a HAI. La pCO_2 disminuyó en altura en ambos experimentos por la fuerte hiperventilación, pero sin observarse cambios en la VE_{max} . El HCO_3^- disminuyó en el experimento 1, situación que no ocurrió en el experimento 2 donde el HCO_3^- no se modificó entre los 150 y 3600m.

En el experimento 1, tanto las mayores concentraciones de lactato como la disminución del BE (con valores más negativos) indican una gran acidosis metabólica en comparación a los valores alcanzados a 150 m. Por su parte, en el experimento 2, BE y lactato sanguíneo no presentaron modificaciones con los valores alcanzados a 150 m.

EAB cambios absolutos entre post y pre ejercicio

Al comparar los cambios del EAB post – pre ejercicio a 150 y 3600 m, se observó que en el experimento 1 se alcanzó un mayor cambio en BE, HCO_3^- y pCO_2 en comparación a los cambios alcanzados en el experimento 2, donde no se produjeron cambios entre ambas altitudes.

Posiblemente, los sujetos del experimento 1, (bajo exposición intermitente a hipoxia), alcancen con la altitud una mayor acidosis metabólica al final del ejercicio máximo (y como cambios absolutos), y que los sujetos del experimento 2, logren un nivel de acidosis metabólica muy similar al alcanzado a 150 m, pero como se discutió anteriormente, pierdan esta condición de desarrollar una apropiada acidosis metabólica a las 72 h, lo que podría estar repercutiendo en la disminución del VO_2 max.

Posiblemente, en los sujetos LL del experimento 1, estas diferencias en la respuesta cardiopulmonar y del EAB bajo exposición a HAI sean el resultado de la “exposición intermitente a la altura” a la que se someten los jugadores profesionales de manera habitual en Bolivia. Posiblemente esta condición de exposición intermitente signifique un

efecto menos agresivo para la homeostasis bajo condiciones de HAI. (Heinicke et al., 2003; Richalet 2002).

En resumen, y tal como se mencionó anteriormente, el no alcanzar una adecuada acidosis metabólica podría perjudicar la disponibilidad de O₂, situación que sólo ocurre a las 72 h de exposición a HAT. Al contrario de lo que ocurre bajo exposición a HAI, donde en ambos experimentos se encontró una capacidad de preservar la capacidad de generar acidosis.

Finalmente, es posible que una aclimatación adecuada de 2 a 3 semanas, lo que habitualmente recomienda la fisiología y medicina de altura (West, 1995; Bärtsch et al., 2008; Levine et al., 2008), sea beneficiosa desde los aspectos hematológicos, ventilatorios evitando tener síntomas de MAM asociados al rendimiento, pero en deportes de equipo como el fútbol, es una opción inviable.

CONCLUSIONES

Conclusiones en base a los objetivos específicos

- 1- La disminución del VO_2 max en la gran altura es similar tanto en jugadores de fútbol aclimatados como no aclimatados (expuestos bajo HAI), no generando por tanto ninguna desventaja para los jugadores procedentes de bajas altitudes. Por otro lado, la exposición a HAI preserva el EAB y la capacidad de desarrollar acidosis, posiblemente debido a una menor respuesta ventilatoria reposo, que se visualiza con una leve disminución en la pCO_2 sanguínea y bajas SaO_2 reposo.
- 2- La HAT a las 72 h implica una disminución en el VO_2 max de mayor magnitud en comparación a la HAI, asociada a una fuerte caída en la pCO_2 y a una mayor respuesta ventilatoria e incremento en la SaO_2 reposo, lo que a su vez, provoca fuertes cambios en el EAB.
- 3- Las alteraciones del EAB bajo condiciones de HAT disminuyen la capacidad de desarrollar acidosis metabólica, comprometiendo el VO_2 max a las 72 h. No se encontró ninguna asociación entre acidosis metabólica y VO_2 max en las demás condiciones experimentales.
- 4- En condiciones de hipoxia se encontró una mayor disminución en la distancia de la prueba YYET que en la disminución del VO_2 max, tanto para jugadores de fútbol aclimatados como no aclimatados a la altura.

Por lo tanto, la metodología de HAI menor de 6 horas, pareciera ser una estrategia fisiológica razonable para enfrentar los encuentros de fútbol en gran altura (donde no se permiten estancias de aclimatación) y preferible a la exposición a HAT, (estrategia que se utiliza normalmente en el fútbol profesional sudamericano), donde los sujetos presentan una mayor prevalencia de síntomas de MAM.

LIMITACIONES Y PERSPECTIVAS

Limitaciones del estudio

1- En ambos experimentos sólo se utilizaron jugadores de fútbol profesional de primera y segunda división de Bolivia, que por orígenes étnicos (Aymaras) podrían diferir los resultados si se hubiesen utilizado jugadores profesionales de otras etnias de los países vecinos (sin historial de altura).

2- Ambos experimentos utilizaron para identificar el VO_2 max una prueba progresiva continua (YYET), que a pesar de realizarse en cancha de futbol de pasto, es un tipo de esfuerzo que no es real a los requerimientos energéticos propios del fútbol. Es posible que utilizando otras variantes progresivas discontinuas del Yo-yo test donde se requiere además la participación de los sistemas anaeróbicos, permita obtener parámetros cardiopulmonares, del EAB y gases más reproducibles a la realidad del fútbol.

3- En ambos experimentos se buscó solamente el esfuerzo máximo aeróbico y no se consideraron los efectos de la exposición aguda inmediata y transitoria sobre los umbrales ventilatorios (VT1 y VT2).

Aplicaciones prácticas

Los resultados del presente estudio aportan las evidencias fisiológicas necesarias para que los equipos de fútbol provenientes de bajas alturas consideren la posibilidad de enfrentar los partidos de fútbol realizados a gran altitud con la modalidad de exposición a HAI. Como se mencionó

anteriormente, en Sudamérica es muy habitual que los partidos internacionales se realicen en altitudes sobre los 2500 m (Ecuador, Colombia y Bolivia), lo que produce grandes problemas logísticos en los equipos de bajas altitudes frente al modo de enfrentar la altitud. Claramente la modalidad de HAI es de bajo costo al evitar permanecer en hoteles durante tiempos prolongados buscando una mayor aclimatación en altura y evita poner en peligro a los jugadores de adquirir MAM

Consideraciones con el modelo de HAI

El modelo de exposición a HAI no permite que los jugadores se adapten a las nuevas condiciones físicas de la trayectoria del balón de fútbol, lo que podría afectar el desempeño técnico y táctico del equipo. El cuerpo técnico debiera evaluar los pros y contras del modelo de HAI y quizás contar con los jugadores con más experiencia en altura que ya conocen los efectos que presenta la altura sobre la balística del balón de fútbol.

Por otro lado, es recomendable para los equipos procedentes de bajas alturas, realizar pruebas de laboratorio bajo exposición de HAI como una forma previa de valorar la respuesta individual en los jugadores y poder seleccionar a los más aptos para desempeñarse en la altura.

REFERENCIAS

1. Amann M, Calbet JA. (2008). Convective oxygen transport and fatigue. *J Appl Physiol*. Mar; 104(3):861-870.
2. Amann M, Pegelow DF, Jacques AJ, Dempsey JA. (2007). Inspiratory muscle work in acute hypoxia influences locomotor muscle fatigue and exercise performance of healthy humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*; 293: 2036–2045.
3. Araneda OF, and Tuesta M, (2012). Lung oxidative damage by hypoxia. *Oxid Med Cell Longev*; 2012:856918.
4. Aughey RJ, Hammond H, Varley MC, et al. (2013). Soccer activity profile of altitude versus sea-level natives during acclimatisation to 3600 m (ISA3600). *Br J Sports Med*; 47:107–113.
5. Bakkman L, Sahlin K, Holmberg HC, Tonkonogi M. (2007). Quantitative and qualitative adaptation of human skeletal muscle mitochondria to hypoxic compared with normoxic training at the same relative work rate. *Acta Physiol (Oxf)*; 190(3):243-251.
6. Bangsbo J, Mohr M, Krstrup P. (2006). Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player. *J Sports Sci*; 24(7):665-674.
7. Bangsbo J. (1997). Entrenamiento de la Condición Física en el Fútbol. Barcelona. Paidotribo.
8. Bärtsch P, and Saltin B. (2008). General introduction to altitude adaptation and mountain sickness. *Scand J Med Sci Sports*. Aug; 18 Suppl 1:1-10.

9. Bärtsch P, Saltin B, Dvorak J. (2008). Consensus statement on playing football at different altitude. *Scand J Med Sci Sports*; 18:96–99.
10. Beidleman BA, Muza SR, Fulco CS, Cymerman A, Ditzler D, Stulz D, Staab JE, Skrinar GS, Lewis SF, Sawka MN. (2004). Intermittent altitude exposures reduce acute mountain sickness at 4300 m. *Clin Sci (Lond)*; 106(3):321-328.
11. Bergeron MF, Bahr R, Bärtsch P, Bourdon L, Calbet JA, Carlsen KH, Castagna O, González-Alonso J, Lundby C, Maughan RJ, Millet G, Mountjoy M, Racinais S, Rasmussen P, Singh DG, Subudhi AW, Young AJ, Soligard T, Engebretsen L. (2012). International Olympic Committee consensus statement on thermoregulatory and altitude challenges for high-level athletes. *Br J Sports Med*; 46(11):770-779.
12. Billaut F, Gore CJ, Aughey RJ. (2012). Enhancing team-sport athlete performance: is altitude training relevant? *Sports Med*; 42:751–767.
13. Bohr C, Hasselbach K, Krogh A. (1904). Ueber einen biologischer Beziehung wichtigen Einfluss den die Kohlensaurespannung des Blutes auf dessen Sauerstoff-binding übt. *Skand.Arch. Physiol*; 16:402-412.
14. Botella de Maglia J, and Compte Torrero L. (2005). Arterial oxygen saturation at high altitude. A study on unacclimatised

- mountaineers and mountain dwellers. *Med Clin (Barc)*; 124(5):172-176.
15. Botella de Maglia J. (2002). Mal de altura. Prevención y su tratamiento. Madrid:Desnivel.
 16. Brooks GA. (2009). Cell-cell and intracellular lactate shuttles. *J Physiol*; 587 (23):5591-5600.
 17. Brutsaert TD, Spielvogel H, Soria R, et al. (2000). Performance of altitude acclimatized and non-acclimatized professional football (soccer) players at 3,600 M. *JEPonline*; 3:28–37.
 18. Buchheit M, Simpson BM, Garvican-Lewis LA, et al. (2013). Wellness, fatigue and physical performance acclimatisation to a 2-week soccer camp at 3600 m (ISA3600). *Br J Sports Med*; 47:i100–106.
 19. Calbet JA, Boushel R, Rødegran G, Sondergaard H, Wagner PD, Saltin B. (2003). Why is VO₂ max after altitude acclimatization still reduced despite normalization of arterial O₂ content? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*; 284(2):304-316.
 20. Calbet JA, Rødegran G, Boushel R, Saltin B. (2009). On the mechanisms that limit oxygen uptake during exercise in acute and chronic hypoxia: role of muscle mass. *J Physiol*; 587(2):477-490.
 21. Calbet JA, Robach P, Lundby C. (2009). The exercising heart at altitude. *Cell Mol Life Sci*; 66(22):3601-3613.
 22. Calbet JA. (2000). Oxygen tension and content in the regulation of limb blood flow. *Acta Physiol Scand*; 168:465–472.

23. Castagna C, Impellizzeri FM, Chamari K, Carlomagno D, Rampinini E. (2006). Aerobic fitness and yo-yo continuous and intermittent tests performances in soccer players: a correlation study. *The Journal of Strength & Conditioning Research*; 20(2): 320-325.
24. Cerretelli P, and Samaja M. (2003). Acid-base balance at exercise in normoxia and in chronic hypoxia. Revisiting the "lactate paradox". *Eur J Appl Physiol*; 90(5-6):431-448.
25. Cerretelli P. (1976). Limiting factors to oxygen transport on Mount Everest. *J Appl Physiol*;40(5):658-667.
26. Chapman RF, Stickford JL, Levine BD. (2010). Altitude training considerations for the winter sport athlete. *Exp Physiol*; 95(3):411-421.
27. Chapman RF, Stray-Gundersen J, Levine BD. (1998). Individual variation in response to altitude training. *J Appl Physiol*; 85(4):1448-1456.
28. Chavez JC, Agani F, Pichiule P, LaManna JC. (2000). Expression of hypoxia inducible factor-1 α in the brain of rats during chronic hypoxia. *J Appl Physiol*; 89:1937–1942.
29. Conkin J. (2011). PH₂O and simulated hypobaric hypoxia. *Aviat Space Environ Med*; 82(12):1157-1158.
30. Dempsey JA, and Morgan BJ, (2015). Humans In Hypoxia: A Conspiracy Of Maladaptation? *Physiology*; 30(4):304-316.

31. Dempsey JA, Powell FL, Bisgard GE, Blain GM, Poulin MJ, Smith CA. (2014). Role of chemoreception in cardiorespiratory acclimatization to, and deacclimatization from, hypoxia. *J Appl Physiol*; 116:858–866.
32. Desplanches D, Hoppeler H, Tüscher L, Mayet MH, Spielvogel H, Ferretti G, Kayser B, Leuenberger M, Grünenfelder A, Favier R. Muscle tissue adaptations of high-altitude natives to training in chronic hypoxia or acute normoxia. *J Appl Physiol*; 81(5):1946-1951.
33. Evstatiev R, Gasche C. (2012). Iron sensing and signalling. *Gut*; 61(6):933-952.
34. Flaherty G, O'Connor R, Johnston N. (2016). Altitude training for elite endurance athletes: A review for the travel medicine practitioner. *Travel Med Infect Dis*; 14(3):200-211.
35. Forster HV, Haouzi P, Dempsey JA. (2012). Control of breathing during exercise. *Compr. Physiol*; 2:743–777.
36. Fukuda R, Zhang H, Kim JW, Shimoda L, Dang CV, Semenza GL. (2007). HIF-1 regulates cytochrome oxidase subunits to optimize efficiency of respiration in hypoxic cells. *Cell*; 129:111–122.
37. Garaioa X. (1985). Adaptación cardiovascular al esfuerzo durante la ascensión al Himalaya. *Arch Med Dep*; 2:43-58.
38. Garvican LA, Hammond K, Varley MC, Gore CJ, Billaut F, Aughey RJ. (2014). Lower running performance and exacerbated fatigue in soccer played at 1600 m. *Int J Sport Physiol Perf*; 9(3):397-404.

39. Goda N, and Kanai M. (2012). Hypoxia-inducible factors and their roles in energy metabolism. *Int J Hematol*; 95(5):457-463.
40. Goldfarb-Rumyantzev AS, and Alper SL. (2014). Short-term responses of the kidney to high altitude in mountain climbers. *Nephrol Dial Transplant*; 29(3):497-506.
41. Gonzales GF, Tapia V, Gasco M, Gonzales-Castañeda C. (2011). Serum testosterone levels and score of chronic mountain sickness in Peruvian men natives at 4340 m. *Andrologia*; 43(3):189-95.
42. Gonzalez GF. (1994). Endocrinología a grandes Alturas. *Acta Andina*; 3(2) 83-111.
43. Gore CJ, Aughey RJ, Bourdon PC, et al. (2013). Methods of the international study on soccer at altitude 3600 m (ISA3600). *Br J Sports Med*; 47:i80–85.
44. Heinicke K, Prommer N, Cajigal J, et al. (2003). Long-term exposure to intermittent hypoxia results in increased hemoglobin mass, reduced plasma volume, and elevated erythropoietin plasma levels in man. *Eur J Appl Physiol*; 88:535–543.
45. Helgerud J, Engen LC, Wisloff U, Hoff J. (2001). Aerobic endurance training improves soccer performance. *Med Sci Sports Exerc*; 33(11):1925-1931.
46. Hochachka PW. (1998). Mechanism and evolution of hypoxia-tolerance in humans. *J Exp Biol*; 201(8):1243-1254.

47. Howley ET, Bassett DR, Welch HG. (1995). Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc*; 27(9):1292-1301.
48. Hulter HN and Krapf R. (2006). Interrelationships among hypoxia-inducible factor biology and acid-base equilibrium. *Semin Nephrol*; 26(6):454-465.
49. Imray C, Booth A, Wright A, Bradwell A. (2011). Acute altitude illnesses. *BMJ*; 343:d4943.
50. Irarrázaval S, Allard C, Campodónico J, Pérez D, Strobel P, Vásquez L, Urquiaga I, Echeverría G, Leighton F. (2017). Oxidative Stress in Acute Hypobaric Hypoxia. *High Alt Med Biol*; 18(2):128-134.
51. Jacobs RA, Lundby AK, Fenk S, Gehrig S, Siebenmann C, Flück D, Kirk N, Hilty MP, Lundby C. (2016). Twenty-eight days of exposure to 3454 m increases mitochondrial volume density in human skeletal muscle. *J Physiol*; 594(5):1151-1166.
52. Jacobs RA, Siebenmann C, Hug M, Toigo M, Meinild AK, Lundby C. (2012). Twenty-eight days at 3454-m altitude diminishes respiratory capacity but enhances efficiency in human skeletal muscle mitochondria. *FASEB J*; 26(12):5192-200.
53. Johnson BD, Saupe KW, Dempsey JA. (1992). Mechanical constraints on exercise hyperpnea in endurance athletes. *J Appl Physiol*; 73: 874-886.

54. Kaelin WG, Ratcliffe PJ. (2008). Oxygen sensing by metazoans: the central role of the HIF hydroxylase pathway. *Mol. Cell*; 30:393–402.
55. León-Velarde F, Sanchez J, Bigard AX, Brunet A, Lesty C, Monge C. (1993). High altitude tissue adaptation in Andean coots: capillarity, fibre area, fibre type and enzymatic activities of skeletal muscle. *J Comp Physiol B*;163(1):52-58.
56. Levett DZ, Radford EJ, Menassa DA, Graber EF, Morash AJ, Hoppeler H, Clarke K, Martin DS, Ferguson-Smith AC, Montgomery HE, Grocott MP, Murray AJ. (2012). Acclimatization of skeletal muscle mitochondria to high-altitude hypoxia during an ascent of Everest. *FASEB J.*; 26(4):1431-1441.
57. Levine BD, Stray-Gundersen J, Mehta RD. (2008). Effect of altitude on football performance. *Scand J Med Sci Sports*; 18:76–84.
58. Lindholm ME, and Rundqvist H. (2016). Skeletal muscle hypoxia-inducible factor-1 and exercise. *Exp Physiol*; 101(1):28-32.
59. Luks AM, Swenson ER, Bärtsch P. (2017). Acute high-altitude sickness. *Eur Respir Rev*; 26(143).
60. Lundby C, Calbet JA, Robach P. (2009). The response of human skeletal muscle tissue to hypoxia. *Cell Mol Life Sci*; 66(22):3615-3623.
61. Lundby C, Gassmann M, Pilegaard H. (2006). Regular endurance training reduces the exercise induced HIF-1 α and HIF-2 α

- mRNA expression in human skeletal muscle in normoxic conditions. Eur J Appl Physiol; 96(4):363-369.
62. Lundby C, Thomsen JJ, Boushel R, Koskolou M, Warberg J, Calbet JA, Robach P. (2007). Erythropoietin treatment elevates haemoglobin concentration by increasing red cell volume and depressing plasma volume. J Physiol. 2007; 578(1):309-314.
63. MacInnis MJ, Wang P, Koehle MS, Rupert JL. (2011). The genetics of altitude tolerance: the evidence for inherited susceptibility to acute mountain sickness. J Occup Environ Med; 53(2):159-168.
64. Martínez-Ferrer J, y Garrido Marín E. (1996). Corazón y altitud. Rev Lat Cardiol; 17:164-174.
65. McKenna MJ, Bangsbo J, Renaud JM. (2008). Muscle K⁺, Na⁺, and Cl disturbances and Na⁺-K⁺ pump inactivation: implications for fatigue. J Appl Physiol; 104(1):288-295.
66. McLean BD, Buttifant D, Gore CJ, et al. (2013). Physiological and performance responses to a pre-season altitude training camp in elite team sport athletes. Int J Sports Physiol Perform; 8:391-399.
67. Messonnier L, Kristensen M, Juel C, Denis C. (2008). Importance of pH regulation and lactate/H⁺ transport capacity for work production during supramaximal exercise in humans. J Appl Physiol; 102(5):1936-1944.
68. Metaxas TI, Koutlianos NA, Kouidi EJ, Deligiannis AP. (2005). Comparative study of field and laboratory tests for the evaluation of

- aerobic capacity in soccer players. *J Strength Cond Res*; 19(1):79-84.
69. Miller JD, Hemauser SJ, Smith CA, Stickland MK, Dempsey JA. (2006). Expiratory threshold loading impairs cardiovascular function in health and chronic heart failure during submaximal exercise. *J Appl Physiol*; 101:213-227.
70. Mole DR, Blancher C, Copley RR, Pollard PJ, Gleadow JM, Ragoussis J, Ratcliffe PJ. (2009). Genome-wide association of hypoxia-inducible factor (HIF)-1 α and HIF-2 α DNA binding with expression profiling of hypoxia-inducible transcripts. *J. Biol. Chem*; 284:16767–16775.
71. Nassis GP. (2013). Effects of altitude on football performance: analysis of the 2010 FIFA World Cup Data. *J Strength Cond Res*; 27:703–707.
72. Nelson DL, and Cox MM. (2007). *Lehninger Principles of Biochemistry*. Third Edition. Worth publishers, New York. 2000. P217.
73. Nielsen AL, Thunborg P, Brinkenfeldt H, Hegbrant J, Jensen HA, Wandrup JH. (1999). Assessment of pH and oxygen status during hemodialysis using the arterial blood line in patients with an arteriovenous fistula. *Blood Purif*; 17(4):206-212.
74. Nielsen HB, Bredmose PP, Strømstad M, Volianitis S, Quistorff B, Secher NH. (2002). Bicarbonate attenuates arterial desaturation during maximal exercise in humans. *J Appl Physiol*; 93(2):724-731.

75. Peacock AJ. (1998). ABC of oxygen: oxygen at high altitude. *BMJ*; 317(7165):1063-1066.
76. Pedersen TH, de Paoli F, Nielsen OB. (2005). Increased excitability of acidified skeletal muscle: role of chloride conductance. *J Gen Physiol*; 125(2):237-246.
77. Pei JM, Kravtsov GM, Wu S, Das R, Fung ML, Wong TM. (2003). Calcium homeostasis in rat cardiomyocytes during chronic hypoxia: a time course study. *Am J Physiol Cell Physiol*; 285:C1420–C1428
78. Prommer N, Heinicke K, Viola T, Cajigal J, Behn C, Schmidt WF. (2007). Long-term intermittent hypoxia increases O₂-transport capacity but not VO₂max. *High Alt Med Biol*; 8:225–235.
79. Rasmussen P, Siebenmann C, Díaz V, Lundby C. (2013). Red cell volume expansion at altitude: a meta-analysis and Monte Carlo simulation. *Med Sci Sports Exerc*; 45(9):1767-1772.
80. Refsum HE, Opdahl H, Leraand S. (1997). Effect of extreme metabolic acidosis on oxygen delivery capacity of the blood--an in vitro investigation of changes in the oxyhemoglobin dissociation curve in blood with pH values of approximately 6.30. *Crit Care Med*; 25(9):1497-1501.
81. Richalet JP, Donoso MV, Jiménez D, Antezana AM, Hudson C, Cortès G, Osorio J, Leòn A. (2002). Chilean miners commuting from sea level to 4500 m: a prospective study. *High Alt Med Biol*;3(2):159-166.

82. Richalet JP, Kéromès A, Carillion A, Mehdioui H, Larmignat P, Rathat C. (1989). Cardiac response to hypoxia and susceptibility to mountain sickness. *Arch Mal Coeur Vaiss*; 82(2):49-54.
83. Richalet JP, Larmignat P, Poitrine E, et al. (2012). Physiological risk factors for severe high-altitude illness: a prospective cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*; 185:192–198.
84. Sargent C, Schmidt W, Aughey R, et al. (2013). The impact of altitude on the sleep of young elite soccer players (ISA3600). *Br J Sports Med*; 47:i86–92.
85. Schneider J, Dudziak R, Westphal K, Vettermann J. (1997). The i-STAT analyzer. A new, hand-held device for the bedside determination of hematocrit, blood gases, and electrolytes. *Anaesthesist*; 46(8):704-714.
86. Semenza GL. (2012). Hypoxia-inducible factors in physiology and medicine. *Cell*; 148(3):399-408.
87. Shah NM, Hussain S, Cooke M, O'Hara JP, Mellor A. (2015). Wilderness medicine at high altitude: recent developments in the field. *Open Access J Sports Med*; 6:319-328.
88. Siebenmann C, Robach P, Lundby C. (2017). Regulation of blood volume in lowlanders exposed to high altitude. *J Appl Physiol*; Jun1:jap.00118.2017
89. Steinfelder-Visscher J, Teerenstra S, Jacqueline MT, Gunnewiek K, Weerwind PW. (2008), Evaluation of the i-STAT Point-of-Care

- Analyzer in Critically Ill Adult Patients] Extra Corpor Technol; 40(1):57–60.
90. Stray-Gundersen J, Levine BD. (2008). Live high, train low at natural altitude. *Scand J Med Sci Sports*; 18(1):21-28.
 91. Stroka DM, Burkhardt T, Desbaillets I, Wenger RH, Neil DA, Bauer C, Gassmann M, Candinas D. (2001). HIF-1 is expressed in normoxic tissue and displays an organ-specific regulation under systemic hypoxia. *FASEB J*; 15(13):2445-2453.
 92. Swenson ER. (2001). Metabolic acidosis. *Respir Care*; 46(4):342-353.
 93. Swenson ER. (2016). Hypoxia and Its Acid-Base Consequences: From Mountains to Malignancy. *Adv Exp Med Bio*; 903:301-323.
 94. Terrados N, Jansson E, Sylvén C, Kaijser L. (1990). Is hypoxia a stimulus for synthesis of oxidative enzymes and myoglobin? *J Appl Physiol*; 68(6):2369-2372.
 95. Torres R, Morales D, González M, Losa J, Pérez I, Izquierdo M, Calbet JA. (2016). Task failure during exercise to exhaustion in normoxia and hypoxia is due to reduced muscle activation caused by central mechanisms while muscle metaboreflex does not limit performance. *Front Physiol*; 6:414.
 96. Torres-Peralta R, Morales-Alamo D, González-Izal M, Losa-Reyna J, Pérez-Suárez I, Izquierdo M, Calbet JA. (2016). Task Failure during Exercise to Exhaustion in Normoxia and Hypoxia Is Due to Reduced Muscle Activation Caused by Central Mechanisms While

- Muscle Metaboreflex Does Not Limit Performance. *Front Physiol*; 6:414.
97. Urdampilleta A. (2008). Estímulos de hipoxia intermitente. Efectos fisiológicos, ajustes compensatorios, sistemas y métodos utilizados y sus aplicaciones en el campo de la salud y el deporte. Diploma de Estudios Avanzado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte (UPV-EUH). Victoria-Gasteiz.
98. Urdampilleta A. (2015). Eficacia de un programa de Entrenamiento Interválico de Fuerza-Resistencia en Hipoxia Intermitente combinado con un plan Dietético-Nutricional en la preparación Integral de Alpinistas. Tesis Doctoral. Universidad Miguel Hernández de Elche.
99. van Hall G, Lundby C, Araoz M, Calbet JA, Sander M, Saltin B. (2009). The lactate paradox revisited in lowlanders during acclimatization to 4100 m and in high-altitude natives. *J Physiol*; 587(5):1117-1129.
100. Vogt M, Hoppeler H. (2010). Is hypoxia training good for muscles and exercise performance? *Prog Cardiovasc Dis*; 52(6):525-33.
101. Wachsmuth N, Kley M, Spielvogel H, Aughey RJ, Gore CJ et al. (2013). Changes in blood gas transport of altitude native soccer players near sealevel and sea level native soccer players at altitude (ISA3600). *Br J Sports Med*; 47(1):i93-99.
102. Wagner PD, Araoz M, Boushel R, Calbet JA, Jessen B, Rådegran G, Spielvogel H, Søndegaard H, Wagner H, Saltin B. (2002).

- Pulmonary gas exchange and acid-base state at 5,260 m in high-altitude Bolivians and acclimatized lowlanders. *J Appl Physiol*; 92(4):1393-1400.
103. Wasserman K. (1999). Critical capillary PO₂ and the role of lactate production in oxyhemoglobin dissociation during exercise. *Adv Exp Med Biol*; 471:321-333.
104. West JB. (1995). High altitude medicine and physiology. Second edition. Published by Chapman & Hall, London, UK.
105. Winslow RM. (2007). The role of hemoglobin oxygen affinity in oxygen transport at high altitude. *Respir Physiol Neurobiol*; 158:121-127.
106. Wisløff U, Helgerud J, Hoff J. Strength and endurance of elite soccer players. (1998). *Med Sci Sports Exerc*; 30(3):462-467.
107. Woorons X, Gamelin FX, Lamberto C, Pichon A, Richalet JP. (2014). Swimmers can train in hypoxia at sea level through voluntary hypoventilation. *Respir Physiol Neurobiol*; 190:33-39.
108. Wright AD. (2006). Medicine at high altitude. Birmingham Medical Research Expeditionary Society. *Clin Med (Lond)*; 6(6):604-608.
109. Zoll J, Ponsot E, Dufour S, Doutreleau S, Ventura-Clapier R, Vogt M, Hoppeler H, Richard R, Flück M. (2006). Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. III. Muscular adjustments of selected gene transcripts. *J Appl Physiol*; 100(4):1258-66.

ANEXOS

ANEXO I

Producción científica

Conferencias en Congresos Nacionales

- “Entrenamiento en altura natural para deportes de resistencia aeróbica”. Expositor; Jorge Cajigal. Conferencia en el Congreso Anual de la Sociedad Chilena de Medicina del Deporte. Santiago, Agosto de 2017.
- “Rendimiento físico en exposición inmediata a la gran altura”. Expositor; Jorge Cajigal. Conferencia en el congreso FIEP al Sur del Mundo, Universidad Santo Tomás sede Puerto Montt. Abril de 2016

Publicaciones en Revistas Científicas

- “Efectos de la exposición aguda a gran altitud en jugadores profesionales de fútbol aclimatados y no aclimatados”. Jorge Cajigal, Oscar F. Araneda y José Naranjo Orellana, Arch Med Deporte. Aceptado el 22 de septiembre de 2017.

ANEXO II

Equipo de valoración cardiopulmonar

Equipo de Ergoespirometría Cortex Metamax 3B (Alemania). Equipo portátil respiración a respiración que transmite la información de forma telemétrica hasta el PC con un alcance máximo de 1 Km y autonomía de baterías de 2 horas. También posee memoria interna que permite grabar las pruebas para traspasarlas posteriormente al computador (en caso de no contar con computadora en terreno o pérdida de la señal telemétrica).



Gas de calibración de fábrica con 15% de O₂, 5% de CO₂, balanceado con N₂. Calibración que se realizó previo a cada evaluación y con cada cambio de altitud.



Barómetro electrónico para calibrar la presión atmosférica de forma precisa del equipo ergoespirómetro con los cambios de altitud de cada experimento realizado.



ANEXO III

Prueba Yo-Yo Test

Prueba del Yo-Yo Endurance Test realizado en Trinidad a 150m. Se observan los conos que marcan la distancia de 20 m requerido para realizar la prueba.



ANEXO IV

Test de Lake Luise

Tabla de evaluación para diagnóstico de MAM que se utilizó en el experimento 2. Se consideró un puntaje igual o mayor a 3.0 para su diagnóstico, a partir de las 5 preguntas iniciales del MAM

LABORATORIO DE FISIOLÓGIA C.A.R		
MAL AGUDO DE MONTAÑA		
SINTOMAS	PUNTAJE	
CEFALEA	0 AUSENTE	
	1 LEVE	
	2 MODERADA	
	3 SEVERA	
SINTOMAS GASTROINTESTINALES	0 BUEN APETITO	
	1 POCO APETITO O NAUSEAS	
	2 NAUSEAS MODERADAS O VOMITOS	
	3 NAUSEAS O VOMITOS SEVEROS O INCAPACITANTES	
FATIGA Y/O DEBILIDAD	0 AUSENCIA DE CANSANCIO	
	1 FATIGA O DEBILIDAD LEVE	
	2 FATIGA O DEBILIDAD MODERADA	
	3 FATIGA O DEBILIDAD SEVERA O INCAPACITANTE	
VERTIGO / MAREOS	0 AUSENTES	
	1 VERTIGO LEVE	
	2 VERTIGO MODERADO	
	3 VERTIGO SEVERO INCAPACITANTE	
ALTERACIONES DEL SUEÑO	0 DUERME COMO HABITUALMENTE	
	1 NO DUERME COMO HABITUALMENTE	
	2 SE DESPIERTA MUCHAS VECES, SUEÑO NOCTURNO ESCASO	
	3 NO PUEDE DORMIR	
		TOTAL
DETERMINANTES CLINICOS DE MAM		
SINTOMAS	PUNTAJE	
ALTERACIONES MENTALES	0 AUSENTES	
	1 LETARGO / SOPOR	
	2 DESORIENTADO / CONFUSO	
	3 ESTUPOR / SEMICONCIENCIA	
	4 COMA	
ATAXIA (CAMINAR SOBRE UNA LINEA HACIENDO COINCIDIR TACO CON PUNTA)	0 MARCHA NORMAL	
	1 MARCHA TAMBALEANTE	
	2 PISADAS FUERA DE LA LINEA	
	3 CAIDAS AL SUELO	
	4 INCAPACIDAD PARA PARARSE	
EDEMAS PERIFERICOS	0 AUSENTES	
	1 EN UNA LOCALIZACION	
	2 DOS O MAS LOCALIZACIONES	
		TOTAL

* M.A.M. LEVE DE 1 A 3 PUNTOS
 * M.A.M. MODERADO DE 4 A 6 PUNTOS
 * M.A.M. GRAVE DE 7 PUNTOS O MAS

ANEXO V

Fotografías de los experimentos de EAB

Determinación del EAB y gases en sangre capilar obtenida con los microcapilares heparinizados, utilizando una micropipeta para su correcta expulsión. Se observa el ingreso de la sangre en un cartucho del tipo CG4+ que no debe ser contaminada con burbujas de aire ni sudor.



Equipo I-Stat para evaluación del AEB y gases en sangre capilar. Se observa su tamaño reducido que permite una muy buena portabilidad como equipo de laboratorio en terreno.



